Nr 12 21 marca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Henryk REISS. Kraków.

Wstęp do patogenezy kiły.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr H. Reiss.

Kiła jest samodzielną jednostką chorobową, bo jej pochodzenie jest znane, ściśle określone, a sama choroba przebiega w sposób, który by można ująć w pewne ramy schematyczne. Niemniej jednak, jeśli śledzić przebieg kiły u rozmaitych osobników, przekonać się można łatwo, że nie jest on u wszystkich bynajmniej jednaki, że niemal u każdego osobnika zauważyć można różnice zarówno w przebiegu, jak i w wejrzeniu zmian chorobowych, a zatem w całym obrazie klinicznym. Te różnice w przebiegu choroby zależą już nie od zarazka, a więc nie od przyczyny wywołującej, ale od osobniczych właściwości konstytucjonalnych, które decydują o sposobie szerzenia się i powstawania zmian chorobowych, jak i o całym przebiegu choroby a zatem o patogenezie. Ponieważ my, ze stanowiska zarówno przyrodniczego, jak i lekarskiego, zajmujemy się nie tylko samą chorobą, ale przede wszystkim chorym człowiekiem, przeto znać powinniśmy nie tylko etiologię, ale właśnie także w takim samym stopniu i patogenezę kiły. Niektórzy są zdania, że istnieją rozmaite szczepy krętków, a najważniejsze byłyby: dermotropowy i neurotropowy i że od zakażenia tym czy tamtym szczepem zależałby poniekąd przebieg choroby, mianowicie to, czy ulegałaby schorzeniu raczej skóra, czy raczej układ nerwowy, czy znowu narządy wewnętrzne. W istocie zachodzą bowiem pewne typy kiły, charakterystyczne dla pewnych układów ustrojowych, co więcej, istnieje pewien *antagonizm* między objawami np. kiły III w skórze a takimi samymi objawami w narządach wewnętrznych, czy też między kiłą III w ogólności, a objawami kiły późnej w układzie nerwowym. I tak np. zdarza się tylko *wyjątkowo*, aby u osobnika, który przeszedł był kiłę III powłok, powstały objawy kiły późnej nerwowej. Tylko zmiany swoiste płynu mózgowo-rdzeniowego zachodzą nierzadko zarówno w tych, jak i tamtych wypadkach.

Otóż te poglądy w sprawie *odmian* jadu kiłowego są zapewne niesłuszne. Dowiodły tego badania doświadczalne oraz spostrzeżenia. Stwierdzono, że u osób, które uległy były zakażeniu niewątpliwie z jednego i tego samego źródła, przybierał jednak przebieg kiły postać różnorodną (a więc u jednych dermotropową, u innych neurotropową). Na odwrót stwierdzono, że u osób zakażonych przez takich chorych kiłowych, u których kiła nawiedziła później narządy wewnętrzne, przebiegać może kiła w sposób zgoła odmienny. Szczepienia jadu kiłowego na zwierzęta i to zarówno jadu ze zmian skórnych, jak i tkanki nerwowej z późnych okresów kiły prowadziły do powstawania typowych zmian pierwotnych. Wymienione spostrzeżenia przemawiają *przeciw* teorii o istnieniu odmian jadów kiłowych, a potwierdzają mniemanie, że różnice w przebiegu kiły u poszczególnych osobników zależą tylko od właściwości konstytucjonalnych ustroju, czyli, co za tym idzie, od *rodzaju oddziaływania* tkanki na jad kiłowy, czym właśnie tłumaczyć można różnice w wejrzeniu wykwitów oraz różnice w stopniu podatności poszczególnych narządów.

Za znaczeniem właściwości konstytucjonalnych w patogenezie kiły przemawia i to, że podatność pewnych układów ustrojowych, czy narządów istnieje jako cecha rodzinna *(icterus, mesaortitis, tabes, paralysis progressiva).* Istnienie antagonizmu między kiłą powłok a kiłą narządów wewnętrznych lub też kiłą późną nerwową łatwo właśnie wytłumaczyć różnicami właściwości konstytucjonalnych; wiemy, że skoro istnieją osobnicy ze słabym układem nerwowym, czy układem krążenia, osoby ze skazą limfatyczną, osoby ze skłonnością do gruźlicy, to mogą istnieć tym bardziej osoby z podatnością na *schorzenia* odnośnych układów czy narządów w ogólności a na schorzenia ich *kiłowe* w szczególności.

Również *wejrzenie* kliniczne wykwitów kiłowych zależy poniekąd od właściwości konstytucjonalnych, a ściśle mówiąc od *podłoża* skórnego, które wiąże się ściśle z konstytucją ustroju. I tak wiadomo, że np. u osób ze skazą parakeratotyczną lub u osób kerotycznych („*kerose*" Darier'a) pojawiają się wykwity drugorzędne szczególnie na miejscach tłustych skóry, przy czym mają wejrzenie łuszczycowate. Wykwity kiłowe u osób ze skazą akantotyczną przybierają często wejrzenie podobne do liszaja czerwonego płaskiego.

Kiła nigdy w żadnym swym okresie nie jest schorzeniem miejscowym, lecz staje się od razu schorzeniem ogólnoustrojowym, mimo że ujawnia się zrazu tylko w jednym miejscu; nie brakło prób doświadczalnych, przeprowadzanych na ludziach i zwierzętach, a zmierzających do zapobieżenia uogólnieniu się jadu kiłowego w ustroju świeżo zakażonym; próby te polegały bądź to na usuwaniu drogą chirurgiczną miejsc domniemanego zakażenia, bądź też na usuwaniu powstałych już pierwotnych zmian kiłowych. Próby te wypadały zawsze ujemnie, tzn. nie dawało się tymi zabiegami usunąć jadu kiłowego z ustroju, ani tym samym zapobiec dalszym okresom choroby.

Dowodem tego, że kiła jest schorzeniem ogólno-ustrojowym są i inne zjawiska, a więc przede wszystkim przeniknięcie zarazków kiły do krwi i wszystkich tkanek ustrojowych, które następuje już niebawem po zakażeniu; dalej zjawiska takie, jak ciągłe przestrajanie ustroju w miarę, jak trwa proces chorobowy i wreszcie pewne procesy odpornościowe (immunizacyjne).

W przebiegu kiły odbywa się zatem ciągłe przestrajanie organizmu (przealergizowanie) co się ujawnia w ten sposób, że w miarę, jak choroba trwa, ustrój coraz to inaczej na jad kiłowy oddziaływa. Inaczej więc ustrój oddziaływa w zetknięciu się po raz pierwszy z zarazkiem (wytworzeniem miejscowego stwardnienia zapalnego), inaczej po upływie pewnego czasu (rozsianymi zmianami naciekowymi), wreszcie znowu później ustrój oddziaływa na przebywające w nim zarazki wytwarzaniem ognisk swoistej tkanki ziarninowej ze skłonnością do rozpadu, czyli z charakterystycznym obumieraniem tkanki *(necrobiosis)*, znamionującym się powstawaniem serowacenia *(coagulatio)* lub też tzw. martwicy rozpływnej *(colliquatio)*. Później wreszcie nastają rozległe sprawy zapalno-wyrodniejące, dotyczące ośrodkowego układu nerwowego.

To ciągłe przestrajanie ustroju dotkniętego kiłą odbywa się, bądź też się przynajmniej ujawnia powstawaniem zmian chorobowych właściwych pewnym okresom choroby, znanych w syfilidologii jako okresy pierwszo, drugo-, trzecio- i czwartorzędne.

Pojęcie alergii wprowadził do piśmiennictwa naukowego Pirquet i chciał przez to wyrazić, że ustrój inaczej nieco oddziaływa na bodziec chorobotwórczy, niż się to zazwyczaj dzieje. Ustrój więc alergiczny będzie inaczej oddziaływał na jad chorobowy niż ustrój prawidłowy lub też będzie oddziaływał w jakikolwiek sposób (obrzękiem, zapaleniem) na bodziec taki, na który by ustrój prawidłowy nie oddziaływał wcale. Nazwa „alergii" nie jest szczęśliwie obrana, bo w tłumaczeniu dosłownym oznacza „oddziaływanie na wszystko". Jakkolwiek się zdarza w pewnych schorzeniach — znanych w dermatologii — zwłaszcza w stanach wypryskowych lub wysiękowo-wypryskowatych, że w przebiegu cierpienia alergicznego może powstać przejściowa wieloodczynowość, to jednak w zakresie patogenezy kiły należy mieć na myśli jedynie zmianę wrażliwości tkanek ustroju na jad kiłowy.

Przypuszczano dawniej, że przyczyną powstawania coraz to innych zmian chorobowych, odpowiadających poszczególnym okresom kiły, jest zmiana w stopniu zjadliwości krętków bladych, bądź też pojawianie się pewnych generacji krętków o szczególnych właściwościach biologicznych, zmiana w chemizmie ich toksyn. Jednak zapatrywaniom tym zaprzeczyły wyniki doświadczeń podjętych na zwierzętach, a polegających na tym, że po przeszczepianiu jadu kiłowego, uzyskanego ze zmian chorobowych powstałych w różnych okresach kiły na ustrój zdrowy, pojawiała się stale jednaka zmiana, charakterystyczna dla kiłowego stwardnienia pierwotnego. Dziś zatem wiemy, że skoro krętki blade, uzyskane z rozmaitych okresów kiły w ustroju

zakażonym, a przeniesione na innych osobników zachowują się w sposób jednolity, to nie zjadliwość, ani generacje krętków, ale że jedynie przestrajane ciągle (alergizowane) podłoże tkankowe stanowi główną przyczynę rozmaitości w wejrzeniu i istocie zmian chorobowych, jaka znamionuje przebieg kiły. Najsilniej zaznacza się alergia tkankowa w okresie kiły trzeciorzędnej, gdyż wtedy znikomo małe ilości krętków bladych zdolne są wywołać tak znaczne odczyny tkankowe, jakimi są kilakowe ogniska tkanki ziarninowej.

Oprócz zmian dotyczących rodzaju krętków bladych, wskazywano też na zmiany w ich ilości, jako na przyczynę wywoływania takich, a nie innych wykwitów kiłowych. Wskazywano tu na podobieństwo z różnymi chorobami zakaźnymi, jak z gruźlicą, grzybicą; podkreślano analogię między obfitującą w krętki bladc osutką kiłową wczesną a rozsianą gruźlicą prosówkową oraz pęcherzykową postacią powierzchownej grzybicy *(trichophytiasis)*. We wszystkich trzech wymienionych postaciach uderza wielka ilość zarazków, a zarazem pewne podobieństwa: ostry stosunkowo przebieg, powierzchowność zmian chorobowych i brak skłonności do rozpadu. W przeciwieństwie do tego, mogą trzy wymienione choroby (kiła, gruźlica, grzybica) wytwarzać obrazy chorobowe zupełnie innego rodzaju niż te, które przytoczyłem, a jednakże znowu o pewnym wzajemnym podobieństwie: mianowicie o przebiegu przewlekłym i o skłonności do rozpadu, a charakterystyczne właśnie *małą* ilością zarazków. Mam tu na myśli kilaki, gruźlicę rozpływną oraz grzybicę głęboką *(gumma syphiliticum, gumma tuberculosum, gumma trichophyticum)*. Twory te mają, jak zaznaczyłem, pewne do siebie podobieństwo w budowie, przewlekły przebieg i skłonność do rozpadu, a poza tym wszystkie te 3 postacie odznaczają się bardzo skąpą ilością zarazków w obrębie ognisk chorobowych. Stąd niektórzy wnosili, przez analogię, że rozmaitość wykwitów w przebiegu kiły, jak i kolejność okresów kiły są w ścisłej zależności od ilości krętków bladych w tkankach: wielkie skupienia krętków wywoływałyby powstawanie grudek drugorzędnych, tj. zmian o przebiegu raczej ostrym i bez skłonności do rozpadu, zaś bardzo rzadkie skupienia krętków wywoływałyby objawy kiły trzeciorzędnej, tj. swoistą tkankę ziarninową o przebiegu przewlekłym i o skłonności do rozpadu. Wszak ilość krętków bladych w ustroju zakażonym maleje w miarę trwania procesu chorobowego. Zgadzało by się to z kolejnością pojawiania się zmian drugo- i trzeciorzędnych: w pierwszych okresach po zakażeniu przebywająca jeszcze spora ilość krętków w ustroju wywoływałaby zmiany drugorzędne, natomiast im dalej od zakażenia, w okresie trzeciorzędnym, żyjąca w ustroju mała ilość rzadko rozmieszczonych krętków bladych wywoływałaby kilakową tkankę ziarninową, w której tak trudno jest w ogóle stwierdzić histologicznie obecność krętków.

Niezależnie od tych zapatrywań odnosi się dziś różnorodność oddziaływania ustroju na jad kiłowy niemal jedynie do podłoża tkankowego, które ulega, w miarę trwania kiły, stopniowemu przestrajaniu, niewątpliwie wskutek pewnych zmian chemiczno-biologicznych. Ono to rozstrzyga o rodzaju oddziaływania zapalnego tkanek, stwarzając właśnie w przebiegu kiły okres pierwszo, drugo-, trzecio- i czwartorzędny. Dowodem tego, że gra tu rolę przede wszystkim alergia tkanek, są wyniki doświadczeń, polegających na wstrzykiwaniu już nie krętków żywych, ale *wyciągów* z krętków, w skórę osobników chorych na kiłę i to w przebiegu różnych okresów kiły. Jest znamienne, że powstają w następstwie tego odczyny skórne, które przypominają swą budową *ten właśnie* rodzaj zmian, jaki powstaje w odpowiednim okresie kiły. I tak chorzy w okresie kiły drugorzędnej oddziałują na wstrzyknięty doskórnie wyciąg z krętków powstaniem nacieku grudkowego w miejscu wstrzyknięcia; u chorych z kiłą złośliwą będzie miała tkanka nacieczona, w podobnych temu warunkach, skłonność do rozpadu; chorzy wreszcie w okresie późniejszym, mogą oddziaływać powstaniem zmiany zbliżonej histologiczną budową tkanki do kilaka. Zjawiska tego rodzaju spostrzegać czasem można, stosując pewne szczepionki kiłowe, co stanowi pomocniczy czynnik rozpoznawczy, zwłaszcza u osób w trzeciorzędnym okresie kiły lub u osób z kiłą wrodzoną. Spostrzeżenia te przemawiają za decydującą rolą podłoża tkankowego w patogenezie objawów kiłowych.

Inna rzecz, że ilość krętków w ustroju kiłowym zmniejsza się niewątpliwie, a przyczyny tego należy prawdopodobnie szukać w zjawiskach odpornościowych; w miarę trwania kiły stają się warunki dla życia i rozmnażania się krętków w tkance coraz mniej korzystne. Idzie to niewątpliwie w związku z odbywającym się przestrajaniem organizmu, to zaś przestrajanie odbywa się zapewne dzięki ciągłemu działaniu na ustrój toksyn (przetworów życiowych) krętków bladych, czy też endotoksyn (przetworów rozpadu krętków).

Poza tym o uogólnieniu się jadu kiłowego w ustroju świadczą zjawiska odpornościowe. Ustrój jest odporny na jakąś chorobę wtedy, jeśli jest dla jej jadu niedostępny i dlatego nie ulega zakażeniu. Może być ustrój odporny od urodzenia, albo też, co najczęściej bywa, dlatego, że daną chorobę już przebył i że w jego tkankach (czy osoczu) znajdują się swoiste przeciwciała, zapewniające ustrojowi odporność i to albo do końca życia, albo tylko na jakiś przeciąg czasu. Jeśli wprowadzić sztucznie zarazki jakiejś choroby do ustroju na tę chorobę odpornego, to giną one wszystkie, nie mogąc znaleźć warunków do życia ani do rozmnażania się; wyjątkowo mogą przebywać w nim przez pewien czas, nie będąc jednak w możności wywołać żadnych objawów chorobowych, choć zachowają swą zjadliwość wobec innych organizmów (dotyczy to tzw. nosicieli zarazków). Otóż w zakresie kiły nie ma mowy o prawdziwej odporności tak, jak ją określiliśmy. Po przebyciu bowiem kiły może ustrój ludzki w każdym razie ulec ponownemu zakażeniu z łatwością taka samą, jak i ustrój nigdy przedtem kiłą niedotknięty. Natomiast nie można mówić o odporności jakiegoś ustroju (jak to bywa w kile), jeśli on jest w pewnej mierze nowemu zakażeniu niedostępny tylko dlatego, że zawiera w sobie jeszcze żywe i niepozbawione zjadliwości zarazki. Wiemy, że ustrój zakażony kiłą staje się zasadniczo po upływie pewnego czasu na ponowne wprowadzenie jadu niewrażliwy, przy czym stan ten utrzymuje się do późnych okresów choroby. (O tzw. „nadkażeniach" — *superinfectio* p. n.). Stan ten trudno nazwać odpornością w ścisłym tego słowa znaczeniu, raczej należało by go nazwać niewrażliwością. Przebywające w ustroju krętki blade wywołują poza tym swoją obecnością i inne zjawiska odpornościowe, polegające na tym, że w miarę przebiegu choroby zmieniają się w tkankach ustroju warunki życia i rozmnażania się krętków i to w sposób dla nich niekorzystny; pociąga to za sobą stałe zmniejszanie się ilości krętków zarówno w całym ustroju zakażonym, jak i w poszczególnych kiłowych ogniskach chorobowych; poza tym zmiany chorobowe pojawiają się rzadziej i w mniejszej liczbie.

W związku z pojęciem niewrażliwości na zakażenie, wspomniałem o tzw. nosicielstwie zarazków. O ile ono zachodzi np. w przypadkach prątków duru brzusznego, o tyle wynikało by z badań, że w przypadkach kiły to zjawisko nie zachodzi. Badania w tym kierunku dotyczyły zwłaszcza błony śluzowej pochwy, a podejmowano je na prostytutkach z kiłą utajoną. Chodziło o to, czy u tych kobiet, opornych na świeże zakażenie, mogą żyć i rozwijać się krętki blade (saprofityzm w odpowiednim środowisku korzystnym dla życia i rozwoju) przez czas dłuższy, mimo, że nie znajdą tam krętki warunków do życia pasożytniczego tj. do zakażenia tkanki. W tym celu wprowadzano tam świeży materiał kiłowy, obfity w krętki, a potem badano przez czas dłuższy w okresach kilkugodzinnych powierzchnię śluzówki na obecność krętków. Stwierdzono, że wtedy ilość krętków niebawem się zmniejsza, a po kilku godzinach nie ma ich zupełnie. Jakkolwiek więc krętki mogą w pochwie żyć przez pewien okres czasu (co może odgrywać rolę w zakresie narażenia się na zakażenie), to jednak o saprofityzmie istotnym, tj. o nosicielstwie zarazków nie ma mowy w takim znaczeniu, jakie temu pojęciu przypisujemy. Inna rzecz, że można u osób z kiłą całkowicie utajoną *(l. latens)* stwierdzić niejednokrotnie na powierzchni klinicznie zdrowych błon śluzowych (jamy, gardła, bądź też w wydzielinach części rodnych, zwłaszcza u kobiet w śluzie z ujścia szyjki macicy, jak i w tkance po ustąpieniu wykwitów) obecność licznych krętków bladych. Zdarza się to i w późniejszych okresach kiły mimo energicznego leczenia a taką wydzielinę tkankową można przeszczepić na zwierzęta z wynikiem dodatnim, co świadczy o zakaźności kiły u takich osobników. S c h i n d l e r[1]) mówi tu o nosicielstwie zarazków, co jednak zdaniem moim nie jest słuszne, bo nie można nazywać nosicielem zarazków tego, który sam na daną chorobę choruje; trzeba by bowiem w takim razie wszystkich osobników chorych na kiłę w okresie jej utajenia — nazwać nosicielami zarazków.

Pojęciu odporności przeciwstawić należy pojęcie *anergii* w kile. S i e b e r t proponował, aby zjawiska odpornościowe w kile oznaczyć właśnie mianem anergii. Anergiczny bywa ustrój wtedy, jeśli na wprowadzony doń jad kiłowy w ogóle nie oddziaływa. Nie znaczy to, aby był dla tego jadu niedostępny: ustrój taki może ulec zakażeniu, ale nie tworzy swoistych ciał ochronnych ani z zarazkami w ogóle nie walczy, bądź to z powodu jakichś szczególnych warunków biologicznych, bądź też dlatego, że nie jest w stanie produkować odpowiednich przeciwciał lub wytworzyć jakiejkolwiek reakcji zapalnej. Anergicznym

---

[1]) K. S c h i n d l e r: *Die Konstitution als Faktor in der Pathologie u. Therapie der Syphilis.* Berlin 1925.

w stosunku do świeżo zaszczepionego sobie jadu kiłowego bywa zwykle także ustrój sam już kiłą poprzednio zakażony. Wprowadzone do takiego ustroju krętki blade mogą w nim żyć i rozwijać się, ale zazwyczaj, nie mogąc spowodować żadnej reakcji ustroju, nie wywołują żadnych objawów chorobowych. Trzeba jednak zaznaczyć, że ta niewrażliwość ustroju kiłowego na ponownie doń wprowadzony jad kiłowy powstaje dopiero po upływie pewnego czasu od chwili zakażenia kiłą; przed upływem tego czasu bywa ponowne zakażenie możliwe i zwiemy je wtedy nadkażeniem *(superinfectio)*. Nazwa ta oznacza, że zakażony został ponownie kiłą ustrój już na kiłę chory, a więc ustrój, w którym już krętki blade się znajdują i rozwijają swe działanie chorobotwórcze. Takie nadkażenia zachodzą czy też udają się zrazu zazwyczaj tylko u osobników z kiłą zupełnie świeżą lub w czasie tzw. pierwszego wylęgania, jeszcze przed ukazaniem się zmiany pierwotnej. Później nastaje już stan pewnej anergii ustroju kiłowego na ponownie wprowadzony doń jad kiłowy. Od tej chwili może zajść zakażenie ponowne dopiero w późnych okresach po zakażeniu; jeśli zajdzie ono już po przebyciu kiły wówczas zakażenie takie oznaczać się będzie mianem zakażenia ponownego *(reinfectio)* w przeciwieństwie do omówionego nadkażenia *(superinfectio)*. Ponieważ atoli nie jest nam nigdy wiadomy moment zupełnego wyleczenia kiły i ponieważ nadkażenia udają się doświadczalnie, jak to wynika z nowszych badań, zarówno we wczesnych, jak i w późnych okresach kiły, przeto nieraz trudno orzec, czy w tych wypadkach chodzi o nadkażenie, czy też o zakażenie ponowne; jednym słowem zdarzają się wypadki, gdzie granica między pojęciem *„reinfectio"* i *„superinfectio"* się zaciera.

O ile ustrój zakażony kiłą staje się anergiczny w stosunku do obcego jadu kiłowego, o tyle istnieją w przebiegu kiły okresy anergii ustroju wobec jadu własnego. W okresach tych nie oddziaływa ustrój zupełnie na obecność przebywających w nim tych krętków bladych, które niegdyś go zakaziły.

W okresach tych nie powstają więc żadne objawy chorobowe, okresy te przeplatają poszczególne stadia kiły i noszą nazwę kiły utajonej *(lues latens)*. Kiła utajona stanowi więc przykład kiły anergicznej.

Jako przykład kiły anergicznej u człowieka przytoczyć można również przypadki tzw. kiły bezobjawowej. O kile bezobjawowej mówimy wtedy, gdy w ustroju chorym na kiłę nie pojawiają się w jej przebiegu żadne zmiany chorobowe. Kiła taka może przebiegać bezobjawowo od chwili samego zakażenia, a więc może się nie pojawić zmiana pierwotna ani też zmiany drugorzędne; wówczas okres zakażenia pozostaje dla nas niewiadomy. Choroba taka nieraz dopiero wychodzi na jaw u takich chorych w późniejszym życiu, jeśli powstaną u nich późne zmiany układu nerwowego lub też późne zmiany w układzie naczyniowym i wtedy dopiero dowiadują się tacy chorzy o tym, że niegdyś ulegli oni zakażeniu kiłą. Mówimy wtedy o tzw. *„lues ignota"* (tzn. o kile, o której istnieniu nie wiedziano).

Również bezobjawowo przebiega kiła doświadczalna u myszy, zakażonych kiłą ludzką (L e n a r t o w i c z). Myszy, acz zakażone kiłą ludzką, nie okazują żadnych zmian chorobowych; że jednak uległy one zakażeniu, dowodzi fakt stwierdzenia w ich gruczołach chłonnych znacznych ilości krętków bladych, jako też fakt, że wszczepienie tych gruczołów następnie innym zwierzętom (królikom) prowadziło do powstania u nich kiłowych objawów chorobowych.

Pewien rodzaj anergii zachodzi również w przebiegu kiły złośliwej, gdzie obok istnienia szczególnej *alergii* tkankowej wyrażającej się skłonnością do rozpadu, zaznacza się często *anergia* humoralna, gdyż ustój taki nie ma sił do wytwarzania swoistych przeciwciał: brak tych ciał w osoczu zdradza się często ujemnym wynikiem odczynów hemolitycznych, mimo że zmiany chorobowe są jawne i że się nawet powiększają. Typy takiej kiły stanowiły zapewne także i owe ciężkie schorzenia kiłowe w średniowieczu. Szalejąca wtedy nagminnie kiła, szerząc się na ziemiach kiłą dotychczas bądź to nieskażonych bądź też, jak chcą inni, od szeregu pokoleń kiłą nietkniętych, przebiegała nadzwyczaj złośliwie, prowadząc do dużych zniszczeń w układzie kostnym i w narządach wewnętrznych oraz do znacznych zniekształceń powierzchni ciała.

Wreszcie kiła może czasem przebiegać także pod postacią pewnych objawów *nieswoistych*, mianowicie pewnych objawów o etiologii niejednolitej, a o których wiemy w każdym razie, że nie powstają dzięki bezpośredniemu działaniu krętków bladych. Te wspomniane nieswoiste objawy chorobowe mają zazwyczaj pewien związek z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, układu wegetacyjnego lub z przemianą materii, albo czasem z układem siateczkowo-śródbłonkowym lub narządem krwiotwórczym. Otóż niektóre z tego rodzaju objawów mogą się pojawiać w przebiegu kiły, jako skutek uszkodzenia pewnych układów ustrojowych (najczęściej układu dokrewnego) przez jad kiłowy. Objawy te powstają zatem wówczas *pośrednio, wtórnie*, a nazywamy je zazwyczaj *endokrynidami w przebiegu kiły*. Takimi endokrynidami lub sprawami tym podobnymi w przebiegu kiły mogą być: wyłysienie plackowate, twardzina skóry oraz w przebiegu kiły wrodzonej także do pewnego stopnia i krzywica. P a r r o t uważał krzywicę za objaw kiły. M a u r i a c zaś traktuje jeszcze w oddzielnym rozdziale o krzywicy kiłowej. Podobnie należą tu różne sprawy krwotoczno-barwikowe (przy uszkodzeniu jadem chorobowym układu krwiotwórczego) a także być może czasem i schorzenia łuszczycowate. W przypadkach *enuresis nocturna* 39% osobników miało dodatni odczyn Bordet-Wassermanna (P i n a r d), przy czym stwierdzano zwłaszcza kiłę wrodzoną. Również stan chorych na chorobę Basedowa ulega niejednokrotnie poprawie pod wpływem leczenia przeciwkiłowego, co świadczyć może o tym, że choroba ta może nieraz pojawiać się na tle kiły (i to zwłaszcza kiły wrodzonej). Sprawy takie, jak choroba Addisona, zapalenie nerwów z psychozą Korsakowa, parkinsonizm mogą również nieraz mieć tło kiłowe. Zdaniem M i l i a n a bywa nieraz i bielactwo nabyte *(vitiligo)* wskazówką pomocniczą w rozpoznawaniu kiły.

Trzeba tu przytoczyć, że niektóre z podobnych temu objawów mogą stanowić „endokrynidy" w przebiegu innych ciężkich schorzeń przewlekłych, jak np. w przebiegu gruźlicy (łojotok, twardzina skóry, rumień guzkowy, rumień wysiękowy wielopostaciowy). Ponieważ objawy takie nie stanowią żadnej z cech kiłowych swoistych właściwych, znanych jako wywołane przez krętki blade, mówimy w takich wypadkach o *kile zamaskowanej (syphilis larvée)*, tj. o kile, przebiegającej pod postacią niecharakterystyczną. Pod wpływem leczenia swoistego mogą te objawy zwolna ustępować, a to dlatego, że odnośne uszkodzenia w układzie dokrewnym mogą się wtedy wyrównać; ustaje bowiem przyczyna, z której się te objawy wtórne tworzyły.

PRACE ORYGINALNE.

A. DONHAISER. Katowice.

Spostrzeżenia nad odczynem Weil-Felixa.

Ze Śląskiego Zakładu Higieny w Katowicach.
Dyrektor: Doc. Dr J. A d a m s k i
i Oddz. Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr J. K o s t r z e w s k i.

W Zakładzie tutejszym, podobnie zresztą jak w szeregu innych zakładów, panuje zwyczaj, że z każdą surowicą krwi, przesłanej z rozpoznaniem duru brzusznego, rzekomego, czy plamistego, wykonuje się zawsze odczyn zlepny z zawiesinami pałeczek durowych, rzekomodurowych, Gärtnera, Banga i X_{19}. W ciągu pracy w Zakładzie spostrzegałem nieraz jednocześnie dodatnie wyniki tak odczynu Widala, jak i Weil-Felixa, raz w mniejszych, raz w większych rozcieńczeniach. Wypadki takie widziałem również, pracując jeszcze na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, gdzie panował zwyczaj pobierania krwi u każdego gorączkującego chorego, bez względu na rozpoznanie, celem bakteriologicznego jej zbadania i wykonania odczynów Widala i Weil-Felixa. Zwyczaj ten, jak to podkreśla K o s t r z e w s k i (1, 2), niejednokrotnie dawał gotowe rozpoznanie, zanim jeszcze spostrzeganie i przebieg choroby nasuwał na myśl potrzebę wykonania tego odczynu, nieraz rozstrzygał wypadki wątpliwe, budzące pewne w tym kierunku podejrzenia; zdarzało się jednak, że dodatni odczyn Weil-Felixa występował w przypadkach pewnego duru brzusznego lub innych sprawach gorączkowych, nasuwając szereg wątpliwości i trudności rozpoznawczych, zwłaszcza w okresach sporadycznego tylko pojawiania się przypadków duru plamistego, nie zawsze przy tym typowo przebiegających.

Spostrzeżenia te nasunęły mi też poniższe rozważania, w związku zresztą z przypadkiem, którym się już na innym miejscu zajmowałem (3).

W czasie od czerwca 1935 roku do 30 września 1936 roku wykonano w Śląskim Zakładzie Higieny ogółem 3.226 odczynów Weil-Felixa (O. W. F.); wyników dodatnich i wątpliwych uzyskano razem 232. W tym samym okresie czasu zgłoszono z terenu obsługiwanego przez Zakład 69 przypadków duru plamistego, po odliczeniu przypadków leczonych i zgłoszonych przez Szpital św. Łazarza w Krakowie; badania bowiem serologiczne tych przypadków były najprawdopodobniej wykonane w tamtejszej pracowni. Gdyby przyjąć, że w każdym przypadku zgło-

szonym krew była badana dwukrotnie, to jeszcze pozostawałaby duża liczba, wynosząca blisko 40% dodatnich wyników O. W. F., którą należało by odnieść do innych spraw chorobowych.

Dodatni odczyn Weil-Felixa, o niższym lub wyższym mianie, stwierdzali w przebiegu duru brzusznego Popoff i Dienes (4), znamienne są również spostrzeżenia Wolff'a w przebiegu duru rzekomego „B" oraz Jakobitz'a i Darsina (4) w zakażeniach pałeczką Banga. Spostrzeżeniom tym przeczą natomiast wyniki innych badaczy, a przede wszystkim samych autorów odczynu. Kontrole odczynów przeprowadzone z 324 surowicami pochodzącymi z różnych przypadków, przede wszystkim z surowicami chorych na dur brzuszny, dury rzekome, gorączkę powrotną, czerwonkę, różę, posocznicę, zimnicę, płonicę, kiłę itp. wykazały zaledwie w 7% dodatni O. W. F. w mianach niskich, nie przekraczających rozcieńczenia surowicy 1/25.

Savoor, Sadoshivarao, Costaneda, Ruiz i Zinsser (5) wykonali O. W. F. z surowicami 596 osób zupełnie zdrowych. W 21% przypadków wynik był dodatni, w niskich jednak rozcieńczeniach, 1/40, (49 osób), 1/80 (25 osób), najwyżej 1/100 (4 osoby). Przypuszczenie, że w tych przypadkach ma się do czynienia z osobami, które uprzednio już dur plamisty przebyły, nie wydaje się im słuszne, jak wiadomo bowiem odczyn Weil-Felixa ustępuje już w ciągu kilku miesięcy. Autorzy dochodzą zatem do wniosku, że odczyn Weil-Felixa w mianach niskich jest zupełnie niemiarodajnym, wątpliwym jest jeszcze w rozcieńczeniach 1/80, znaczenia zaś rozpoznawczego nabiera dopiero w rozcieńczeniach wyższych.

Przechodząc do spostrzeżeń poczynionych w tutejszym Zakładzie, to, jak już wspomniałem, na 3.226 wykonanych O. W. F., wyników dodatnich lub wątpliwych otrzymaliśmy 232. Jeżeli odejmiemy od nich 24 przypadki, w których krew była już przysłana z klinicznym rozpoznaniem duru plamistego, to pozostaje jeszcze 208 przypadków, wszystkie prawie przysłane z rozpoznaniem lub podejrzeniem na dur brzuszny. Załączona tablica przedstawia nam uzyskane wyniki w zestawieniu z wynikami bakteriologicznego badania krwi oraz odczynu Widala. Wyniki silnie dodatnie, 1/800 i wyżej, oznaczyłem +++, 1/400 — ++, 1/200 — +, poniżej 1/200 — ±.

przedniej, wykazujących obok silnie dodatniego O. W. F. również dodatni odczyn Widala.

Dodatni odczyn Widala, w przebiegu duru plamistego, jest rzeczą niejednokrotnie spotykaną. Weil i Felix (6) widywali go w przypadkach uprzednio przebytego duru brzusznego lub u chorych na dur plamisty, przed tym szczepionych ochronnie przeciw durowi brzusznemu, Starkenstein zaś i Złocisty (7) widywali go również w przypadkach czystego duru plamistego, bez żadnych wpływów ubocznych.

Jedynie dostępnym mi materiałem w opracowaniu tych spostrzeżeń były obok wyników badań bakteriologiczno-serologicznych tygodniowe wykazy zapadalności na choroby zakaźne oraz rozpoznania podawane na załącznikach do nadsyłanych do badań próbek, rozpoznania, które niewątpliwie w toku dalszego spostrzegania przypadku, niejednokrotnie musiały ulec zmianom. Zdaję też sobie sprawę, że wnioski, jakie z tych spostrzeżeń można wysnuć, mogą mieć tylko charakter orientacyjny, pozbawiony zupełnie roli ścisłych dowodzeń naukowych. Niemniej jednak z zestawienia tego wynika, zupełnie wyraźnie, że odczyn Weil-Felixa występuje dość często również w innych sprawach chorobowych, nie tylko w durze plamistym, najczęściej jednak spotykamy go wtedy w mianach niskich, nie przekraczających przeważnie rozcieńczeń 1/200, sporadycznie tylko można go spotkać i w mianach wyższych, nawet 1/800, przy czym surowice te wykazują zwykle jednocześnie wysoko dodatni odczyn Widala, a bardzo często skłonność do zlepiania wszystkich innych zawiesin bakteryjnych.

Ponieważ wyhodowanie pałeczek durowych ze krwi chorych na inne sprawy chorobowe należy do rzadkości, tu i ówdzie tylko w piśmiennictwie wspominanych, przypuszczam, że nie popełnimy błędu, jeżeli wszystkie przypadki, w których wykazaliśmy dodatnie posiewy krwi, przyjmiemy za pewny dur brzuszny. Biorąc pod uwagę ten tylko materiał, stwierdzamy, że na 528 przypadków duru brzusznego — tylokrotnie bowiem w tym okresie czasu wyhodowaliśmy ze krwi pałeczki duru brzusznego — z dodatnim odczynem Weil-Felixa spotkaliśmy się 41 razy, czterokrotnie w rozcieńczeniu 1/800 (odczyn Widala również 1/800), 6 razy 1/400, 13 — 1/200, pozostałych wreszcie 18 dodat-

Tablica I.

Przypadki w których	Woj. Śląskie				Woj. Krakowskie				Woj. Kieleckie				Razem
	Odczyn Weil-Felixa z wynikiem												
	±	+	++	+++	±	+	++	+++	±	+	++	+++	
Hemokult. dur. dodatnia. Odczyn Widala wysoki od 1/400 w górę	4	1	2	0	4	5	3	3	9	4	1	1	37
Hemokult. dur. dodatnia. Odczyn Widala niski 1/200 i poniżej lub ujemny	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	4
Hemokult. dur. ujemna. Odczyn Widala wysoki 1/400 i wyżej	12	9	1	3	11	17	4	10	12	6	2	2	89
Hemokult. dur. ujemna. Odczyn Widala niski 1/200 i poniżej lub ujemny	15	6	1	0	17	7	0	9	7	4	6	6	78
Razem:	31	17	4	3	32	30	7	22	29	15	9	9	208

Jak z tablicy I wynika, w przypadkach duru brzusznego, potwierdzonego dodatnim posiewem krwi, gdzie również odczyn Widala był wysoki (w 23 przypadkach 1/800), otrzymaliśmy 37 dodatnich odczynów Weil-Felixa, w tym 10 o mianie 1/400 i wyżej. Ten sam stosunek pomiędzy odczynem Widala i Weil-Felixa spotykamy w grupie surowic, w których posiewy krwi dały wynik ujemny, odczyn jednak Widala był wysoki. Na 89 surowic tej grupy, wykazujących dodatni O. W. F. 72 surowice wykazały jednocześnie dodatni odczyn Widala w rozcieńczeniu 1/800, pozostałych zaś 17 — 1/400; prawie wszystkie te surowice wykazywały również skłonność łatwego zlepiania innych zawiesin. W drugiej grupie natomiast, tam gdzie surowice wykazywały małe zdolności zlepne dla pałeczek durowych, spotykamy zaledwie 4 przypadki dodatniego O. W. F., wszystkie 4 o mianie 1/200 i poniżej.

W ostatniej wreszcie grupie surowic, obejmującej surowice wykazujące również odczyn Widala niski lub ujemny, spotykamy się wprawdzie z 78 dodatnimi O. W. F., z czego 22 wykazywało miano 1/800, pamiętać jednak musimy, że w tej grupie będą się niewątpliwie mieściły wyniki przeważającej części zgłoszonych, z obsługiwanego terenu, durów plamistych, poprzednio jako takie nierozpoznawanych. Przypadków tych było 45, pozostałe bowiem 24, jako nadesłane już z rozpoznaniem duru plamistego, nie zostały objęte tym zestawieniem. Przypadki te, nie tylko obejmują wszystkie surowice tej grupy, wykazujące dodatni odczyn Weil-Felixa od 1/200 w górę, lecz części ich nawet szukać musimy w surowicach wykazujących miano niższe niż 1/200, lub — co wydaje mi się prawdopodobniejsze — w surowicach grupy po-

nich odczynów czyli blisko 44% wykazywało miano niższe niż 1/200.

Te spostrzeżenia oparte na materiale pewnym, mające już zatem charakter dowodowy, potwierdzają nam w całej pełni poprzednie nasze wnioski, przynajmniej w odniesieniu do duru brzusznego.

Bardzo zajmujące spostrzeżenia nad zachowaniem się odczynu Weil-Felixa nasuwa materiał Pracowni Bakteriologicznej Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Materiał ten został zebrany, za czas od 1 lipca 1920 roku do 30 czerwca 1934 roku, przez Dr Marię Pawlikównę kierowniczkę tamtejszej pracowni i uzupełniony przez Prof. Dr Kostrzewskiego spostrzeżeniami klinicznymi; prawie wszystkie te badania pochodziły bowiem od chorych leczonych na oddziale.

Przedwczesna śmierć ś. p. Dr Pawlikówny nie pozwoliła Jej na opracowanie i ogłoszenie tego, tak bogatego materiału.

W ciągu 14 lat dzięki panującemu zwyczajowi samoczynnego, nieraz nawet kilkakrotnego pobierania krwi do badania serologiczno-bakteriologicznego u każdego gorączkującego chorego, wykonano ogółem 11.805 odczynów Weil-Felixa. Dodatnich wyników otrzymano 506 u 314 osób.

Zajmijmy się bliżej tylko wynikami z ostatnich $2^1/_2$ lat tzn. od 1. I. 1931 r. do 30. VI. 1934 r. Na wykonanych ogółem w tym czasie 2.953 O. W. F. — 113 dało wynik dodatni.

Z przedstawionej tablicy widzimy, że z ogólnej liczby 113 dodatnich O. W. F. 48, zatem niespełna 42,5%, przypada na dur plamisty, z pozostałych zaś 65, większość dotyczyła chorych na

dur brzuszny, 13 zaś wystąpiło w przebiegu innych schorzeń, mianowicie w 2 przypadkach gruźlicy prosówkowej, grypy, zapalenia ucha środkowego i włóknikowego zapalenia płuc oraz w 1 przypadku róży, gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia osierdzia. Podobnie jak w naszym materiale olbrzymia większość tych nieswoistych wyników dotyczyła niskich rozcieńczeń surowicy, nie przekraczających 1/200. Dodatni odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1/800 wystąpił tylko u 2 osób, w przebiegu duru brzusznego, z wysokim również mianem odczynu Widala.

Tablica II.

Przypadki	Ilość osób	Odczyn Weil-Felixa +	+	++	+++	Razem
dur plamisty	19	11	11	8	18	48
dur brzuszny	9	37	9	4	2	52
inne schorzenia	11	12	1	0	0	13
Razem:	39	60	21	12	20	113

U większości tych osób odczyn Weil-Felixa kontrolowany był jednocześnie w Zakładzie Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz Filii P. Z. H. w Krakowie. Wyniki pomiędzy tymi pracowniami nie były zgodne; w Zakładzie Bakteriologii U. J. dodatni wynik potwierdzono u 2 osób spośród 14 przesłanych do badania, podczas gdy w Filii P. Z. H. w 7 przypadkach. W jednym przypadku, gdzie tak w pracowni oddziałowej, jak i Zakładzie Bakteriologii U. J. miano było niskie, w Filii P. Z. H. miano wynosiło 1/800.

Wyniki spostrzeżeń poczynionych na dodatnich odczynach Weil-Felixa u chorych oddziałowych, pozostających zatem pod ścisłą, stałą kontrolą lekarską, stanowią już materiał dowodowy, pozwalający wyciągnąć bardziej stanowcze i pewne wnioski. Pokrywają się one w zupełności z wnioskami wysnutymi ze spostrzeżeń poczynionych na naszym materiale zakładowym. Pewne różnice odsetkowe silnie dodatnich O. W. F., jakie z porównania obu zestawień wynikają, tłumaczyć można mniej pewnymi podstawami, na jakich nasze zestawienie zbudowano, jak również spotykanymi różnicami w wynikach badań w poszczególnych pracowniach, jak to np. miało miejsce z przypadkami oddziałowymi, badanymi w kilku pracowniach. W każdym razie są to tylko niewielkie różnice ilościowe, nie jakościowe.

Przy odczytywaniu wyników odczynów Weil-Felixa jeszcze jedną rzecz można było zauważyć, co również pokrywa się ze spostrzeżeniami poczynionymi w pracowni oddziałowej. Pomiędzy wyglądem samego odczynu zlepnego oraz szybkością jego występowania zaznaczały się wyraźnie pewne różnice. W jednych przypadkach odczyn ten występował szybko, już w ciągu kilku godzin, dając po 24 godzinach zbity, serowaty osad na dnie probówki, z zupełnym wyjaśnieniem płynu ponad nim, w innych natomiast, mimo że odczyn zlepny zaznaczony był w wysokich rozcieńczeniach, to nawet w mianach niskich zlepianie się bakterii nie było nigdy całkowite, płyn przejaśniał się mniej lub więcej wyraźnie, nie był jednak nigdzie zupełnie przejrzysty, osad zaś nie był tak zbity i przy słabszym lub silniejszym wstrząsaniu łatwo ulegał rozbiciu na drobne kłaczki lub grudki, czasem dostrzegalne tylko przy pomocy lupy.

Interesujące spostrzeżenia dotyczące wyglądu odczynu Weil-Felixa i jego występowania u osób zdrowych, nie zdradzających jakichkolwiek objawów zakażenia, poczynili Afanassiewa i Tretjak (8) w czasie zarazy duru plamistego w roku 1931/32 w Kijowie. Wykonali oni kilkakrotnie odczyn Weil-Felixa z surowicą krwi 130 dzieci zamieszkałych w 2 ochronkach. W jednej z nich było kilka wypadków duru plamistego, druga natomiast była zupełnie wolna od zarazy. U dzieci z dodatnim O. W. F. odczyn ten wystąpił w dwóch postaciach: jedna grubo-kłaczkowa, występująca bardzo szybko, już w ciągu kilkudziesięciu minut, po 24 godzinach dawała na dnie probówki gruby, zbity osad, druga natomiast przedstawiała się jako odczyn drobno-kłaczkowy, występujący wolno w niskich nawet rozcieńczeniach, przy czym płyn pozostawał mętny. Ta pierwsza postać wystąpiła tylko u trojga dzieci, które na dur plamisty zapadły, ale już po przebyciu sprawy chorobowej; u wszystkich natomiast pozostałych dzieci z dodatnim O. W. F. oraz u tych troiga przed ich zachorowaniem, odczyn występował w drugiej, drobno-kłaczkowej postaci. W ochronce, gdzie dur plamisty pojawił się, tylko 17 dzieci na 65 wykazywało wynik ujemny, siedmioro dało wynik słabo dodatni, 1/50—1/100 bez skłonności do narastania, u 16 drobno-kłaczkowy odczyn wystąpił w rozcieńczeniu 1/50—1/400, nabierając na sile po 10 do 14 dniach, u 22 wreszcie stwierdzało się odczyn dodatni w rozcieńczeniu do 1/800, z wyraźnym narastaniem miana, utrzymujący się przez $1^1/_2$—2 miesięcy, mimo braku jakichkolwiek objawów chorobowych. Świnki szczepione krwią pobraną u ośmiorga z nich, wykazały wszystkie zmiany, typowe dla doświadczalnego duru plamistego u świnek. W ochronce wolnej od zarazy, na 65 dzieci, zaledwie 15 wykazało słabo dodatni odczyn w bardzo niskich mianach, bez skłonności do jego narastania. Na podstawie tych spostrzeżeń autorzy dochodzą do wniosku, że drobno-kłaczkowy odczyn zlepny, spotykany u osób z bezpośredniego otoczenia chorych lub z okolic dotkniętych nagminnie durem plamistym, tłumaczyć należy nosicielstwem zarazków, które, sądząc tylko po doświadczeniach przeprowadzonych przez nich z krwią dzieci z ochronki, bynajmniej nie jest rzeczą rzadką.

Drobno-kłaczkowy odczyn uważają również za charakterystyczną cechę nosicielstwa zarazków Kraus, Avilés i Castillo (9), którzy spotykali się z nim niejednokrotnie w toku badań duru plamistego w Chile, Felix w czasie ubiegłej wojny, a nieco później Gergely (10), pierwsi stwierdzili dodatni odczyn Weil-Felixa u osób zdrowych z otoczenia chorych; potwierdzenie tych spostrzeżeń spotyka się między innymi w wydawnictwach instytutu Miecznikowa w Moskwie z roku 1930. Możliwość bezobjawowego zakażenia potwierdziły doświadczenia wykonane przez Kuteischikowa, Dossera i Bernhoffa (11). Autorzy ci karmili na sobie przez przeciąg 1 tygodnia wszy, które karmiono przedtem krwią chorych na dur plamisty i u których stwierdzono w przewodzie pokarmowym obecność Rickettsii. Surowica ich krwi, badana przed rozpoczęciem doświadczenia, wykazała u wszystkich trzech ujemny odczyn Weil-Felixa. Już w 9 dni po rozpoczęciu karmienia odczyn Weil-Felixa podniósł się u wszystkich na 1/30—1/50. U 2 z nich odczyn ten utrzymywał się w mianie 1/50 przez przeciąg około 2 tygodni, po trzech tygodniach był już ujemny; u jednego natomiast w 12 dni po rozpoczęciu karmienia miano podniosło się do 1/200, utrzymując się na tej wysokości przez blisko 2 tygodnie, potem w ciągu 18 dni odczyn ustąpił zupełnie. Z 2 świnek zaszczepionych krwią, pobraną u ostatniego w okresie najwyższego miana, jedna wykazała typowe objawy zakażenia doświadczalnym durem plamistym, który dawał się przenosić z świnki na świnkę przez 9 pokoleń.

Wszystkie przytoczone wyżej badania różnych autorów przemawiają za tym, że dodatni odczyn Weil-Felixa, zwłaszcza w niezbyt wysokich mianach i o niezupełnie klasycznym wyglądzie, nasuwać może podejrzenie nosicielstwa lub bezobjawowego zakażenia, zwłaszcza, jeżeli dotyczy on osób z bezpośredniego otoczenia chorych lub pochodzących z okolic nawiedzanych nagminnie przez dur plamisty.

Być może, że szereg przypadków badanych w naszym Zakładzie dało by się również tym wytłumaczyć, zwłaszcza przypadki, pochodzące z niektórych powiatów wojew. krakowskiego i kieleckiego, w których dur plamisty nie należy do wielkich rzadkości.

Nie tłumaczy to nam jednak zupełnie dodatnich odczynów z terenu wojew. śląskiego, gdzie od 10 lat nie notowano żadnego przypadku duru plamistego. Trudno było by przypuścić, by na tym terenie występowały tylko przypadki o przebiegu poronnym, nietypowym, uchylającym się tym samym od rozpoznania.

Znaczna część silnie dodatnich odczynów Weil-Felixa, spostrzeganych na tutejszym terenie, przypadła na okres i u osób dotkniętych zeszłoroczną zarazą duru brzusznego (12). Nasunęła mi się więc myśl, czy w niej lub w szeregu czynników z nią związanych, nie należało by szukać przyczyny tych dodatnich odczynów?

Tegoroczna jednak zaraza duru brzusznego w Częstochowie przypuszczenia tego nie potwierdziła: z dodatnim odczynem Weil-Felixa spotykaliśmy się bowiem w czasie jej trwania tylko wyjątkowo i to w niskich rozcieńczeniach surowic.

Przeglądając wyniki odczynów Weil-Felixa z pracowni Oddziału Szpitalnego i porównując je z klinicznym rozpoznaniem, nie można pominąć jeszcze jednego szczegółu, jaki się nasuwa, tym bardziej, że może on być wykorzystany dla należytej oceny wyników odczynu. We wszystkich prawie przypadkach dodatniego odczynu Weil-Felixa, pochodzących od chorych na dur plamisty, przy kilkakrotnym jego powtarzaniu, spotyka się najczęściej albo wyraźne narastanie, albo też cofanie się miana odczynu, nieraz gwałtownymi nawet skokami, zależnie od okresu choroby. W odczynach natomiast pochodzących z innych zachorzeń miano utrzymuje się na tym samym poziomie, wykazując często nieregularne wahania w obrębie dwóch sąsiadujących ze sobą rozcieńczeń. Spostrzeżenie to wskazuje nam niejako drogę postępowania we wszystkich przypadkach, w których O. W. F. dał wynik dodatni w niskich mianach, gdzie kliniczne rozpoznanie duru plamistego nasuwa pewne wątpliwości; kilkakrotne miano-

wicie powtórzenie badania może nam nieraz sprawę wyjaśnić, pamiętać tylko trzeba, że najwyższe miano odczynu występuje często później, nieraz dopiero po spadku gorączki, jak to podkreślają Kostrzewski (1) i inni.

Zbierając powyższe spostrzeżenia, dojść musimy do wniosku, że odczyn Weil-Felixa w niskich mianach 1/200 i poniżej nie jest miarodajny w przypadkach wątpliwych dla rozpoznania duru plamistego, spotykamy go bowiem niejednokrotnie w tym rozcieńczeniu w innych schorzeniach, najczęściej w durze brzusznym. W wyższych mianach, zwłaszcza jeżeli występuje szybko, z zupełnym wyjaśnieniem się płynu, z wytworzeniem serowatego, zbitego osadu na dnie probówki, przemawiać będzie raczej za durem plamistym. Z wysokim mianem odczynu Weil-Felixa można wprawdzie spotkać się w przebiegu innych schorzeń, lecz zdarza się to rzadko, najczęściej w przypadkach duru brzusznego z wysokim odczynem Widala, przy czym surowice te mają zwykle skłonność zlepiania wszystkich pozostałych zawiesin. W spostrzeżeniach naszych, tak na materiale Śląskiego Zakładu Higieny, jak i pracowni bakteriologicznej Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, nigdy nie spotkaliśmy się z samoistnie dodatnim odczynem Weil-Felixa w rozcieńczeniu 1/800 i wyżej w innych sprawach chorobowych, pomijając jedyny przypadek, nasuwający jednak pewne podejrzenia, omówiony na innym miejscu (3). Jeden przypadek samoistnego, dwukrotnie dodatniego odczynu Weil-Felixa o mianie 1/800, w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych opisuje Fuks (13). Poza tym jednym wypadkiem zupełnie niewytłumaczonym nie spotkałem podobnego w dostępnym mi piśmiennictwie. Przypadki takie, jeżeli zachodzą, to będą tak bardzo wyjątkowymi, że w niczym osłabić nie mogą wartości rozpoznawczych odczynów wybitnie dodatnich o klasycznym wyglądzie.

Nietypowo wyglądające odczyny Weil-Felixa tak w małych, jak i dużych rozcieńczeniach, o ile pochodzą od osób z otoczenia chorych na dur plamisty lub z okolic, w których dur plamisty panuje nagminnie, nasuwać mogą podejrzenie na nosicielstwo zarazków lub na zakażenie bezobjawowe.

We wszystkich wreszcie wątpliwych przypadkach wskazane jest kilkakrotne powtórzenie badania, nawet jeszcze po spadku ciepłoty ciała. Wyniki otrzymywane mogą w tych przypadkach usunąć wątpliwości.

Piśmiennictwo:

1) J. Kostrzewski: P. G. L. Nr 29—30. 1932. — 2) J. Kostrzewski i M. Pawlikówna: P. G. L. Nr 49. 1934. — 3) A. Donhaiser: P. G. L. Nr 7. 1937. — 4) Przytoczone wg Otto u. Munter „Fleckfieber" Hdb. der Patog. Mikroorg. 1930. — 5) Savoor, Sadoshivarao, Castaneda, Ruiz and Zinsser: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. T. 33. 1935. Str. 365—366 wg streszczenia Zentrbl. f. Bakt. I. Refer. T. 122. Str. 273. — 6) Weil u. Felix: Zeitschrift f. Immunitätsforsch. Orig. T. 122. Str. 273. — 7) Przyt. wg Weila i Felixa. — 8) Afanassiewa u. Tretjak: Ztrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 130. Str. 123. — 9) Kraus, Avilés u. Castillo: Zeitschrift f. Immunitatsforsch. Orig. T. 70. Str. 363. — 10) Przyt. wg Afanassiewa u. Tretjak. — 11) Kuteischikow, Dosser u. Bernhoff: Ztrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 129. Str. 262. — 12) Donhaiser: P G. L. Nr 31, 1936. — 13) L. Fuks: Warsz. Czasop. Lek. Nr 43. 1935.

Doc. Dr T. ZAWODZIŃSKI. Adjunkt Kliniki. Warszawa.

Przyczynek do leczniczego działania oestronu w przypadkach braku miesiączki.

Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr A. Czyżewicz.

Zagadnienie wywołania i leczniczego uregulowania miesiączki wydawało się już bliskie rozwiązania, kiedy do arsenału leczniczego wprowadził przemysł farmaceutyczny skoncentrowane przetwory tzw. folikuliny (oestronu). Wówczas to pierwszy Kaufmann (1922 r.) doświadczalnie wywołał u kobiety operacyjnie wytrzebionej prawdziwe przemiany miesiączkowe w śluzówce macicy, podając kolejno oestron (w postaci progynonu Scheringa czyli estru będźwinowego oestronu) a następnie standaryzowany wyciąg ciałka żółtego w ilości kilkudziesięciu jednostek króliczych. Uzyskał on potem krwawienie, a w wyłapanych strzępkach śluzówki stwierdził drobnowidowo nie tylko histologiczne cechy śluzówki miesiączkowej (rozrost gruczołów obok zmian przedmiesiączkowych), ale także obecność glikogenu, jako typowego dla tego okresu składnika chemicznego śluzówki macicy.

Doświadczenie Kaufmanna jako dowód możliwości sztucznego zastąpienia brakujących hormonów jajnika tzw. przetworami hormonalnymi, stało się punktem wyjścia dla serii nowych badań. Niebyle jaką wartość miał fakt, że doświadczenie Kaufmanna zostało przeprowadzone nie na zwierzęciu, lecz na kobiecie, a zatem można mu było przypisać znaczenie praktyczne w hormonologii klinicznej.

Przed trzema blisko laty mieliśmy sposobność stosować dużą dawkę oestronu i średnią hormonu ciałka żółtego u chorej z wtórnym brakiem miesiączki i częściowym zanikiem macicy. Staraliśmy się prowadzić leczenie podobnie, jak Kaufmann, choć nie mieliśmy do rozporządzenia estru kwasu będźwinowego, jak ów autor, ani też dostatecznej ilości i dostatecznie silnego przetworu ciałka żółtego (rozporządzaliśmy Glandofoliną Richtera i tzw. Glandokorpiną tejże firmy).

Jeśli zatem ogłaszamy nasze spostrzeżenia, to tylko jako przyczynek dokumentarny, gdyż jesteśmy w posiadaniu dwu porównawczych wyników badań mikroskopowych wyskrobin macicy sprzed i po leczeniu.

Przypadek nasz dotyczył osoby 32-letniej (A. M.), która zgłosiła się do ambulatorium Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. P. ze skargami na niepłodność, brak miesiączki od 3 lat oraz objawy wypadnięcia czynności jajnika. Chora nasza zaczęła miesiączkować w wieku 15 lat o typie 3/28 skąpo; przed 3 laty odbyła poród donoszony, po którym straciła miesiączki. Dziecko zmarło wkrótce po porodzie tak, że chora nie karmiła go prawie zupełnie.

Obecnie u osoby wątłej, szczupłej, ale na ogół zdrowej stwierdza się badaniem zestawionym macicę małą, wielkości dużego orzecha włoskiego, przydatki niewyczuwalne.

Postanowiono rozpocząć leczenie hormonalne dużymi dawkami oestronu i wyciągu ciałka żółtego. Pragnąc uzyskać materiał porównawczy sprzed i po leczeniu pobrano małą łyżeczką nieco strzępków śluzówki z macicy do badania. W skąpych wyskrobinach stwierdzono stan następujący (ryc. Nr 1):



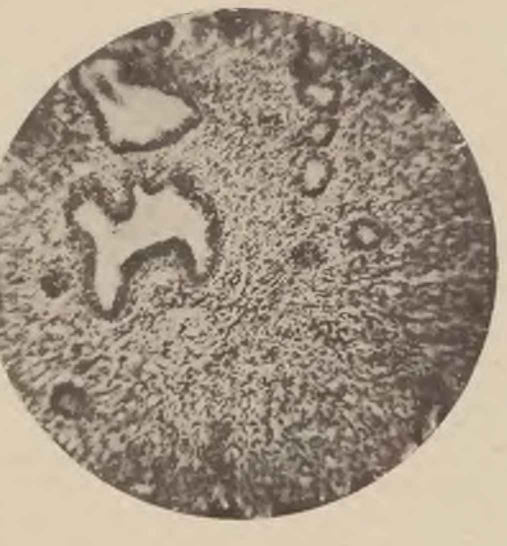
Ryc. 1.

W preparacie widać wyraźnie oznaki zaniku śluzówki; w jej stosunkowo wąskim płacie o bardzo luźnym utkaniu, zwłaszcza w warstwie powierzchownej w niektórych miejscach wyraźne smugi początkowego zwłóknienia. Gruczołki przeważnie o bardzo drobnym świetle. W wielu z nich stwierdza się obrazy rozpadu i złuszczenie nabłonka. Nabłonka powierzchniowego brak. Naczyńka nieliczne, puste (Prof. Dr L. Lorentowicz).

Zastosowano leczniczo przez 14 dni po 20.000 j. m. (razem 280.000 j. m.) a następnie przez 11 dni po 1 jedn. król. hormonu ciałka żółtego, po czym przeczekano 8 dni i powtórnie pobrano materiał do badania mikroskopowego. Uzyskano teraz wyraźnie więcej wyskrobin. Obraz drobnowidowy przedstawiał się, jak następuje (ryc. Nr 2): na powierzchni wyraźna pokrywa nabłonkowa. Tu i ówdzie nabłonek unosi się do góry lub złuszcza. W tkance podnabłonkowej i głębiej — wylewy krwawe w podłożu. Gruczoły dobrze zbudowane, o jądrach intensywnie zabarwionych, kształtem odpowiadające II tygodniowi cyklu. Niektóre gruczoły o świetle rozszerzonym i wydłużonym (Prof. Dr L. Lorentowicz).

Klinicznie krwawienia z macicy ani bezpośrednio po leczeniu, ani w okresie dwuletniej obserwacji nie stwierdzono.

W czasie stosowania oestronu (Glandofolina Richtera) badano mocz naszej chorej na obecność oestronu metodą Frank-Goldbergera w modyfikacji Truszkowskiego. Wyniki jednak były ujemne.



Ryc. 2.

Mimochodem wspomnieć należy, że u innej chorej A. K., u której podawano takie same ilości tegoż preparatu, uzyskano raz jeden po 10 wstrzyknięciach po 20.000 j. m. wynik wybitnie dodatni na obecność oestronu w moczu, który jednak wystąpił tylko raz jeden. Próby powtarzane 2-krotnie dały poza tym wynik ujemny. Spostrzeżenie powyższe nie powinno nas dziwić wobec ogólnie znanego zjawiska bardzo szybkiego znikania z organizmu wstrzykniętego lub podanego przez usta oestronu, przy czym bynajmniej nie wyraża się to powiększeniem wydzielanej ilości oestronu z moczem. Z drugiej zaś strony Zondekowi nie udało się stwierdzić zamagazynowania oestronu w ustroju zwierząt doświadczalnych. Oestron sztucznie wprowadzony ginie zatem w organiźmie w tajemniczy sposób, a z moczem wydziela się tylko w bardzo nikłej swej części.

Lecznicze działanie oestronu tłumaczy obecnie nauka jako pobudzenie całej macicy do wzrostu: dotyczy to tak mięśniówki, co prowadzi do powiększenia macicy, jak śluzówki, którą doprowadza do stanu, odpowiadającego pierwszej połowie cyklu miesiączkowego.

W ten sposób ujęte działanie oestronu nie odpowiada całkowitemu leczeniu hormonalnemu w przypadkach braku miesiączki, jej nieprawidłowości, powikłanych często niepłodnością pierwotną. Oestron spełniał tu niejako dwojaką rolę przygotowawczą: obliczone na dalszą metę powiększenie macicy w całości, jako sposób zwalczania jej niedorozwoju oraz działanie na śluzówkę w sensie jej przygotowania do fazy wydzielniczej, kierowanej i wywoływanej przez hormon ciałka żółtego.

Ujęcie powyższe zdaje się potwierdzać i nasz przypadek, w którym dowiedliśmy jedynie działania oestronu we wspomniany przed chwilą sposób na śluzówkę macicy. Wyniku działania wyciągu ciałka żółtego (faza wydzielnicza) nie stwierdziliśmy.

A jednak istnieją spostrzeżenia w piśmiennictwie, które zdają się przemawiać za całkowitym działaniem oestronu, jako jedynego, a przecież skutecznego leku w ciężkich zaburzeniach w miesiączkowaniu. Przede wszystkim należy tu wymienić przypadek Janson'a, który u młodej co prawda, bo 21-letniej dotąd niemiesiączkującej kobiety wywołał nie tylko regularną miesiączkę, ale doprowadził do szczęśliwie zakończonej ciąży. Janson zastosował dużą dawkę, bo w czasie długiego leczenia wprowadził aż 26.000.000 j. m. oestronu.

Przypadki podobne, choć mniej efektowne, znane są z piśmiennictwa.

Ostatnio Stöckl podał przypadek braku miesiączki od 2 lat, w którym oestryna Klawego wywołała dwukrotne krwawienia, jak autor przypuszcza, miesiączkowe. Tenże badacz, podobnie jak wielu innych, podnosi niewątpliwe działanie lecznicze samego tylko oestronu w przypadkach *hypo-* i *opsomenorrhea*.

Zastanawiając się nad mechanizmem działania oestronu jako leku doprowadzającego do prawdziwego miesiączkowania podnieść należy konieczność istnienia w tych przypadkach w ustroju leczonym — jajnika. Oestron bowiem w żadnym przypadku nie jest zdolny do wywołania fazy wydzielniczej w śluzówce macicy. Z powyższego wynika, że dla przypadków, gdzie albo jajnika nie ma, albo nie udaje się go zupełnie pobudzić do czynności — leczenie samym oestronem nie wywoła istotnego cyklu miesiączkowego (dwufazowego). Tam, gdzie takie działanie omawianego leku występuje, musi istnieć jajnik, jako narząd pośredni.

Wyjaśnienie działania oestronu w ostatnio wspomnianej sytuacji natrafia na trudność polegającą na tym, że sprawa działania oestronu na jajnik jest ciągle w sferze dyskusji; w dotychczasowym bowiem piśmiennictwie podnoszono tak antagonistyczne, jak i obojętne, jak wreszcie pobudzające działanie oestronu.

Sprawę tę rozpatrywaliśmy w swoim czasie („Ginekologia Polska". T. XI. 1932) teoretycznie i doświadczalnie, dochodząc do wniosku, że małe dawki oestronu działają na jajnik pobudzająco. Wspomniane wyżej doświadczenie kliniczne Jansona, Stöckla i innych zdają się potwierdzać owo pobudzające działanie oestronu na jajnik. Siegert w dużym referacie zbiorowym stwierdza na zwierzętach początkowe działanie pobudzające oestronu, potem zaś jego działanie ujemne (atrezja pęcherzyków).

Wchodząc głębiej w mechanizm działania oestronu na jajnik trafiamy na hipotezę Zondeka, wprowadzającą przedni płat przysadki mózgowej, jako ogniwo pośrednie na drodze działania oestronu na jajnik. Autor ten wypowiedział w swoim czasie pogląd, że pomiędzy hormonami jajnika a wydzielinami przedniego płata przysadki mózgowej istnieje wzajemny stosunek, niekiedy antagonistyczny. Ostatnio przytoczył Zondek na dowód słuszności swoich poglądów spostrzeżenie kliniczne o możliwości odsunięcia terminu krwawienia miesięcznego nawet o 70 dni za pomocą dostatecznie wielkich i dostatecznie wcześnie podawanych dawek oestronu; ten ostatni ma działać szkodliwie na ciałko żółte, ale za pośrednictwem przedniego płata przysadki mózgowej, który wówczas wydziela szczególnie dużo prolanu A.

Wspomniany wyżej Siegert podnosi również, że znane są liczne dowody antagonistycznego działania jajnika w stosunku do przedniego płata przysadki mózgowej: wiadomo wszak, że czynność przedniego płata przysadki mózgowej wzrasta wybitnie po ustaniu działania jajnika (po wytrzebieniu); jeśli zaś dojrzałym zwierzętom wstrzykiwać duże dawki oestronu, to następuje zastój w dojrzewaniu pęcherzyków Graafa pod postacią ich niepękania i zwyrodnienia. Siegert uważa owe objawy za dowód hamującego działania oestronu na przedni płat przysadki mózgowej.

Zondek w ostatnich swych doświadczeniach potwierdza dalej antagonistyczne działanie oestronu w stosunku do przedniego płata przysadki mózgowej tak, że jego pierwotne poglądy o wzajemnym pobudzaniu się pozostają ostatnio bez poparcia dowodowego. A przecież w ramach jego zapatrywań tylko poprzez pobudzające działanie przedniego płata przysadki mózgowej na jajnik można było by sobie wyobrazić działanie oestronu na jajnik. Schemat wysuwany również przez Zondeka, w którym nadmiar oestronu krążącego we krwi miał przez antagonizm hamować wydzielanie prolanu A w przednim płacie przysadki mózgowej, a przez to uwalniać wydzielanie prolanu B, luteinizującego jajnik, pozostał w sferze hipotez. Przemawiały przeciwko niemu doświadczenia Kraula, który raczej wykazał równoległe do wstrzykiwanego ciała wzbudzenie hormonów przedniego płata przysadki mózgowej (oestron wzbudzał prolan A, ciałko żółte — prolan B).

O ile zatem działanie oestronu i to prawdopodobnie bezpośrednie (bez udziału jajnika) na przedni płat przysadki mózgowej wydaje się udowodnione, gdyż udawało się przy pomocy tego leku przeciwdziałać zmianom potrzebiennym w przednim płacie przysadki mózgowej, a nawet uzyskiwać obrazy mikroskopowe podobne do tych, jakie widujemy w przysadce ciążowej — o tyle nie udało się udowodnić pośredniego pobudzającego działania oestronu na jajnik poprzez przedni płat przysadki mózgowej. Przeciwnie po stosowaniu dużych dawek oestronu występowało raczej działanie ujemne na jajnik (Dahlberg) wobec jednoczesnego olbrzymiego wzrostu macicy i wobec powiększenia przedniego płata przysadki mózgowej.

Jednym słowem dotychczas nie udało się wyjaśnić w jaki sposób oestron może doprowadzić do typowych dla dwufazowej miesiączki przemian śluzówki macicy. Być może, że istnieje tu jakaś korelacja hormonalna pomiędzy śluzówką macicy a jajnikiem i że śluzówka ta, pobudzana przez oestron do wzrostu odpowiadającego I fazie cyklu miesiączkowego z kolei doprowadza jajnik do prawidłowej czynności, czego następstwem byłby wzajemny jego wpływ na błonę śluzową macicy, prowadzący do powstania w niej zmian charakterystycznych dla II fazy cyklu miesiączkowego.

Wyjaśnienie krwawienia, powstającego po jednofazowych przemianach śluzówki, to jest jedynie po fazie proliferacyjnej, nie nastręcza większych trudności: przerost śluzówki, który dojść może do istotnej *hyperplasia glandularis endometrii* sam przez się mechanicznie może na drodze martwicy powierzchownej doprowadzić do krwawienia; ponadto gwałtowne przerwanie dopływu oestronu może, jak twierdzi Zuckerman, być dostatecznym powodem krwawienia.

Toteż przy ocenie wyników leczenia oestronem opierać się można jako na przypadkach dowodowych tylko na takich, w których udowodniono fazę wydzielniczą obrazem mikroskopowym albo, w których doszło do ciąży po poprzednim braku miesiączki i niepłodności.

Ponadto pamiętać należy, że niewątpliwie istnieć może sytuacja, w której kobieta nie miesiączkuje widocznie, makroskopowo, a jednak jej narząd rodny przechodzi typowe przemiany miesiączkowe tylko w zbyt małym wymiarze, mikroskopowym, z powodu zbyt niskiej amplitudy fali miesiączkowej. W takich przypadkach ilościowe powiększenie śluzówki macicy w fazie bujania pod wpływem oestronu powiększa amplitudę przemian miesiączkowych i czyni krwawienie miesiączkowe widocznym, makroskopowym. Powyższy schemat rozumowania odnosi się przede wszystkim do regularnych, ale zbyt skąpych miesiączek *(oligomenorrhea)*.

Podając do wiadomości powyższy skromny przyczynek chciałbym podnieść, że w oestronie mamy cenny środek leczniczy zdolny wywołać zmiany wzrostowe w macicy nawet wobec zupełnego braku własnych czynnych gruczołów płciowych i to w macicy, będącej już w stanie rozpoczynającego się wtórnego zaniku.

Sam oestron podawany nawet w dużych dawkach wobec braku wydzielin jajnika nie jest w stanie doprowadzić śluzówki macicy do okresu wydzielania (fazy sekrecyjnej), do zmian tzw. przedmiesiączkowych czy przedciążowych.

Reasumując nasze spostrzeżenia w opisanym wyżej przypadku, leczonym dużymi dawkami oestronu i stosunkowo małymi ciałka żółtego, stwierdzamy wynik leczniczy, ale tylko charakterystyczny dla działania oestronu, wyrażający się w obrazie mikroskopowym wyskrobin oznakami odżywienia śluzówki i występowaniem w niej zmian charakterystycznych dla okresu proliferacji; oznak sekrecji nie stwierdzono.

Podawanie samego oestronu w przypadkach, gdzie jajnik własny zdolny jest jeszcze do działania, może doprowadzić do wystąpienia miesiączki lub uregulowania jej, przede wszystkim w przypadkach miesiączki zbyt skąpej, czasami nawet niedochodzącej do świadomości osoby leczonej. Poza tymi przypadkami mechanizm działania oestronu, jako jedynego leku wywołującego miesiączkę nie jest wyjaśniony; myśleć można tu o bezpośrednim pobudzającym działaniu małych dawek oestronu na jajnik albo o niewyjaśnionym bliżej działaniu tego ciała za pośrednictwem przedniego płata przysadki mózgowej na jajnik, co jednak nie znalazło potwierdzenia w dotychczasowych badaniach doświadczalnych.

Firmie G. Richter w Budapeszcie niech mi wolno będzie na tym miejscu wyrazić podziękowanie za dostarczenie przetworów oestronu i ciałka żółtego do doświadczeń.

Piśmiennictwo:

Kaufmann C.: Klin. Wschr. I, 217, 1933; Zbl. Gynäk. 42, 1933; Dtsch. med. Wschr. I, 861, 1936; J. Obstetr. 42, 409, 1935. — Loeser: Z. Geburtsh. 104, 516, 1933. — Janson: Klin. Wschr. I, 206, 1935. — Rock J.: Endocrinology 19, 269, 1935 wg Ber. Gynäk. 30, 326. — Markalous E.: Zbl. Gynäk. 2540, 1935; Cas. lek. cesk. 631, 1935, wg Ber. Gynäk. 30, 326. — Saidl J.: Cas. lek. cesk. 15, 1935, wg Ber. Gyn. 29, 223. — Maršalek Fr.: Biol. Listy 20, 102, 1935 wg Ber. Gyn. 31, 315. — Werner A. A. i W. D. Collier: J. Amer. med. Assoc. 100, 633, 1933 wg Ber. Gyn. 24, 528. — Zuckerman S.: Lancet. II, 9, 1936, wg Ber. Gyn. 33, 38. — Tenże i A. H. Morse: Surg. ect. 61, 15, 1935 wg Ber. Gyn. 30, 316. — Szarka S.: Orv. Hetil. 899, 1933 wg Ber. Gyn. 26, 95. — Zondek: Wien. Klin. Wschr. I, 455, 1936; Lancet. 842, 1936. — Siegert F.: Berichte Gynäk. 33, Str. 1—37. — Proust R. i R. Moricard: Bull. Soc. Obstetr. Paris, 25, 355, 1936. — Dahlberg G.: J. Obstetr. 42, 953, 1935 wg Ber. Gyn. 31, 444. — Pincus G. i N. Werthessen: Amer. J. Physiol. 103, 631, 1933 wg Ber. Gyn. 25, 467. — Stöckl: Ginek. Polska. Str. 702. 1936. — Zawodziński T.: Ginek. Polska. T. XI. Z. X—XII, 1932.

Dr Leon HIRSCH. Kraków.

O znamieniu błękitnym.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr H. Reiss.

Zwyczajne znamiona barwikowe *(naevi pigmentosi)* widzimy niemal codziennie. Można nawet twierdzić, iż bardzo mało jest osób, które by gdzieś jakiegoś znamienia barwikowego nie miały. Są to owe, tak dobrze wszystkim, nie tylko lekarzom, znane „pieprzyki".

Natomiast inny rodzaj znamion barwikowych tzw. znamiona błękitne znachodzą się nieporównanie rzadziej — należą nawet do rzadkości. Ponieważ zaś odsłaniają niektóre tajniki pigmento-genezy ustroju ludzkiego, warto przypomnieć dokładniejsze szczegóły struktury tkankowej (histologicznej).

Na wstępie przytoczę badany przez nas przypadek: u chorej P. M., 43-letniej (L. dz. oddz. 527/36), która się leczyła na Oddziale Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza na łuszczycę w czasie od 11. IX. do 13. X. 1936, na zewnętrznej stronie prawego ramienia widoczna była ciemna plama barwikowa wielkości około 10-groszówki, o regularnych kształtach okrągłych, niemal że geometrycznego koła, zaledwie nad powierzchnię wyniosła. Przy dotyku stwierdzono większą zbitość, odnosiło się wrażenie, że zmiana ta wywołana jest nagromadzeniem się i osadzeniem się w tym ograniczonym miejscu w samej tkance skórnej pewnych stałych ciał. Należy zwrócić baczniejszą uwagę na barwę — w naszym wypadku była ona niemal granatowo-czarna. Poniżej będzie jeszcze mowa o różnych odcieniach barw tych znamion i o przyczynach, które to powodują.

Poza tym (jak i poza wykwitami łuszczycowymi) nie stwierdziliśmy u chorej żadnych innych zmian barwikowych, ani też innych znamion barwikowych.

W wywiadach chora podaje, że opisane znamię barwikowe trwa od urodzenia.

Klinicznie bez wielkich trudności rozpoznaliśmy „znamię błękitne" *(naevus coeruleus)*, a ponieważ było ono wyjątkowo wielkich rozmiarów i bardzo wyraziste, usunęliśmy je w całości. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Otrzymaliśmy istotnie niezwykle instruktywny i „piękny" obraz mikroskopowy znamienia błękitnego (mikrofotogram dołączamy).

Od razu uderza obfitość barwika rozmieszczonego w samej tkance skórnej i to w jej warstwach środkowych. Nie w warstwie brodawkowej, nie tuż pod naskórkiem, lecz głębiej. Od naskórka oddzielone są pokłady barwikowe wolną i niezmienioną warstwą skóry właściwej *(cutis propria)*, gdzie nie widać barwika. Po dokładnym przyjrzeniu się można stwierdzić, że barwik ten mieści się przede wszystkim w komórkach podłużnych, ułożonych na ogół równolegle do powierzchni skóry; komórki te mają wygląd komórek wrzecionowatych z wypustkami biegunowymi, za pomocą których łączą się jakby w poplątaną sieć, porozdzielane jednak włóknami klejorodnymi tkanki łącznej. Sam barwik ma barwę brunatną, tę samą co melanina i ma budowę ziarnistą. Reakcja na żelazo wypadła ujemnie. Wszystkie komórki barwikowe tworzą zwartą warstwę w głębi tkanki skórnej, co również jest bardzo dobrze widoczne w przekroju makroskopowym, na którym widać też niezmienioną, jasną, nieobładowaną barwikiem warstwę skóry ponad czarnymi pokładami barwikowymi. Obraz histologiczny odpowiada więc również znamieniu błękitnemu. Jak z opisu i załączonego mikrofotogramu wynika, zachodzą wcale znaczne różnice między znamieniem błękitnym a znamieniem barwikowym zwyczajnym.

W znamieniu barwikowym *(naevus pigmentosus* = n. p.) znajduje się barwik w tzw. komórkach znamieniowych *(Naevus-Zellen)*, komórkach wielobocznych, leżących często jedna tuż obok drugiej i tworzących całe skupienia, „gniazda", o wejrzeniu komórek nabłonkowych. Większość autorów jest też istotnie zdania, że są to komórki pochodzenia nabłonkowego, a w szczególności, że pochodzą z podstawowej warstwy komórek naskórka *(stratum basale)*, które, jak wiadomo z badań Blocha, są tymi właściwymi melanoblastami. Bloch bowiem w szeregu pomysłowych badań i doświadczeń wykazał, że tylko te komórki warstwy podstawowej i częściowo warstwy kolczastej są miejscami tworzenia się barwika skórnego. W tych bowiem komórkach stwierdzał obecność fermentu, który utlenia dwuoksyfeniloalaninę (dioxyphenyloalanina „Dopa"). Wystarczało zanurzenie świeżych skrawków do roztworu dwuoksyfeniloalaniny, aby później stwierdzić w warstwie podstawowej naskórka obecność ziarenek czarnego barwika. Bloch przypuszcza, iż drogą krążenia krwi i limfy dostaje się do tkanki skórnej podobna do dioksy-

fenilоalaniny substancja (jest ona chemiczną budową zbliżona do adrenaliny), która tylko w tych komórkach, które wytwarzają i posiadają ów ferment zamienia się na produkt końcowy: barwik skórny — melaninę; barwik ten nie jest więc pochodnym barwika krwi, nie jest pochodnym hemoglobiny, jak np. bilirubina, lecz jest samoistnym, swoistym wytworem komórek nabłonkowych. Wydawało się, że w ten sposób rozstrzygnięty został długotrwały spór na temat pochodzenia barwika skórnego. Teraz uważa się komórki wrzecionowate, dendrytyczne, znajdowane niejednokrotnie pojedynczo w tkance łącznej skóry, za tzw. melanofory, tzn. takie, które przenoszą tylko barwik skórny, wytworzony w komórkach nabłonkowych. Sprzeciwiano się nazywaniu tych komórek melanoblastami, nie chcąc przyznać tym komórkom własności tworzenia barwika, tym więcej, skoro się okazało, iż reakcja z dwuoksyfeniloalaniną wypadła ujemnie.



Mikrofotogram preparatu histologicznego chor. P. M., l. 43. Naevus coeruleus.

Nabłonek niezmieniony — wyraźnie widoczne: warstwa zrogowaciała, warstwa ziarnista, jak i warstwa rozrodcza. Poniżej dość szeroki pas tkanki łącznej skóry właściwej, nie zawierający prawie zupełnie komórek obładowanych barwikiem. Natomiast w warstwie środkowej aż do tkanki podskórnej widoczne pokłady barwika, rozmieszczone głównie w komórkach wrzecionowatych, biegnących przeważnie poziomo wśród włókien kolagenowych i tworzące w sumie dość zbity „naciek" barwikowy.

Komórki znamienia barwikowego zwyczajnego (n. p.) reagują tak samo, jak komórki nabłonkowe, dodatnio na dwuoksyfeniloalaninę. Nie jest to jedynym, ani wystarczającym dowodem wspólnego pochodzenia. W badaniach seryjnych udało się niejednokrotnie wykazać łączność gniazd komórek znamieniowych z komórkami nabłonkowymi. Nieraz ujrzeć można obrazy, które by świadczyły o oddzielaniu się (*„Abtropf-figuren"* U n n y) mnożących się komórek barwikowych od *stratum basale* i wnikaniu, zstępowaniu w głąb tkanki łącznej. Istotnie też komórki te (komórki „znamieniowe" — *Naevus-Zellen)* leżą przede wszystkim w górnych warstwach skóry właściwej, w warstwie brodawkowej, wypełniając nieraz zupełnie brodawki. Prowadzi to oczywiście przeważnie do pewnego przerostu i do wypuklania się. Stąd większość znamion barwikowych wznosi się mniej lub więcej ponad powierzchnię otaczającej skóry, a ponieważ od powierzchni zewnętrznej oddzielone są te masy tkanki barwikonośnej tylko naskórkiem, który w tych miejscach jest niejednokrotnie ścieńczały, przebija wyraźnie barwa brunatno-ciemna melaniny.

Różnice więc kliniczne między znamieniem barwikowym zwyczajnym a znamieniem błękitnym tłumaczą różną ich budowę anatomiczną.

Jakaż jest geneza znamion błękitnych? Widzieliśmy, że całkowicie różna ich budowa anatomiczna świadczyć powinna o odmiennym ich pochodzeniu. Również i to, że bardzo rzadko (prawie nigdy) spotkać można u jednego i tego samego osobnika i te i tamte znamiona, przemawia za całkowicie odmiennym ich pochodzeniem.

Mylić mógłby jedynie wynik reakcji z dwuoksyfeniloalaniną; w przypadku znamion błękitnych wypada dodatnio. To świadczy w myśl naszych obecnych poglądów o tym, że owe komórki wrzecionowate, tworzące główną podstawę znamienia błękitnego też posiadają zdolności tworzenia barwika, a skoro nie pochodzą z komórek nabłonkowych, skoro nie są pochodzenia ektodermalnego (przeciw genezie ektodermalnej przemawia wszystko: ich kształt wrzecionowaty, wypustki na biegunach, rozmieszczenie w sieci włókien kolagenowych, łączno-tkankowych), więc byłyby one dowodem, że także komórki tkanki łącznej mogą (przynajmniej w pewnych warunkach) wytwarzać barwik. Kiedy T i è c h e z kliniki Jadassohna (jeszcze wówczas w Bernie) zwrócił po raz pierwszy uwagę na znamiona błękitne, stwierdzono daleko idące analogie z plamami mongolskimi, jakie stwierdza się prawie u wszystkich noworodków rasy mongolskiej, które jednak, jak się później okazało, znaleźć można również i u noworodków rasy białej, a w jeszcze większej liczbie u płodów. Jeśli pójdziemy w analogiach jeszcze o krok dalej, to znajdziemy się wobec faktu, iż u zwierząt warstwą barwikonośną nie jest naskórek, lecz właśnie komórki tkanki łącznej. Naskórek, jako warstwa barwiko-twórcza, pojawia się właściwie dopiero u człowieka.

Znamiona błękitne nie byłyby więc niczym innym, jak tylko pozostałością dawnych właściwości komórek tkanki łącznej skóry wytwarzania barwika; stale odnaleźć można tę właściwość u noworodków ras ciemnych; później zdolność tych komórek tworzenia barwika zanika: plamy „mongolskie" ustępują.

U osobników rasy białej właściwość ta zanika wcześniej, bo zazwyczaj jeszcze w życiu płodowym.

Do opisania niniejszego przypadku zachęciło mnie nie tylko to, iż w polskim piśmiennictwie dermatologicznym opisano dotychczas niewiele znamion błękitnych, lecz również i to, iż geneza samego znamienia błękitnego, jak i zagadnienie pigmentogenezy ciągle jeszcze zasługują na przypomnienie i żywą uwagę. W powyższym krótkim szkicu nie mogłem się szeroko zająć ogólniejszymi zagadnieniami i teoriami powstawania znamion. Na razie wystarczy, jeśli zwrócimy uwagę nawet lekarzy praktyków na znamiona błękitne: na pewno okaże się wówczas, iż nie są one znowu tak bardzo rzadkie (w ostatnich 2 miesiącach obserwowałem 3 takie przypadki).

Poznanie zaś budowy histologicznej pozwoli zrozumieć, dlaczego usuwanie znamienia błękitnego za pomocą elektrokoagulacji, prądem diatermicznym zawodzi niejednokrotnie, chociaż w przypadkach znamienia barwikowego zwyczajnego (n. p.) daje tak dobre i kosmetycznie piękne wyniki. Zniszczenie tkanki barwikonośnej musiało by bowiem sięgać znacznie głębiej, nieraz nawet aż do tkanki podskórnej, co pozostawia grubą, kosmetycznie brzydką bliznę.

Niech mi wolno będzie tutaj serdecznie podziękować J. W. P. Prof. Dr St. C i e c h a n o w s k i e m u, Dyr. Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie za łaskawą życzliwość i pomoc, jak i J. W. Pani Doc. Dr K o w a l c z y k o w e j za tak chętne, choć wiele trudów i mozołu wymagające, wykonanie preparatów i mikrofotografii.

Piśmiennictwo:

W. S c h o l t z: Jadassohn: Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankht. T. 1/2. 1932. — A r z t i F u h s: Arzt-Zieler: Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankht. T. II. 1935. — D a r i e r: Précis de Dermatologie. 1928. — G a n s: Histologie der Hautkrankht. T. II. 1925. — K y r l e: Histobiologie d. menschlichen Haut. T. I. 1925.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 4. 1937. P r z e s m y c k i F.: Wielorakość zarazków i ich znaczenie dla szerzenia się chorób zakaźnych. — S t e r l i n g Wł. i S z y r y ń s k i W.: O niektórych osobliwościach semiologicznych tzw. odruchu chwytnego. — F r y d m a n J. i I w a n t e r J.: Stosowanie histydyny w leczeniu śluzówki przewodu pokarmowego. — G n o i ń s k i H.: Rozwój idei przetaczania krwi. — M a z a n e k Wł.: Dodatnie i ujemne strony epizjotomii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1937. G r a b e r A.: Zaburzenia czynności układów oddychania i krążenia po operacjach na klatce piersiowej (dok.). — S z p i l f o g e l-L i c h t e n b a u m o w a N. i G o l d s z t e j n H.: Objawy ze strony układu nerwowego w przebiegu duru brzusznego u dzieci ze specjalnym uwzględnieniem wieku bardzo młodego do lat 3.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 1. 1937. S t a n k i e w i c z R.: Systematyka zapaleń płuc u dzieci. — G u m i ń s k i W.: Pierwotna błonica nosa u dzieci. — S z a c h n e r o w i c z o w a A.: Przyczynek do badań patogenezy pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. — G u t e n t a g St.: Kilka uwag w sprawie walki z brudem i chorobami zakaźnymi na terenie publicznych szkół powszechnych m. Łodzi.

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1937. Białynicki-Birula T.: W sprawie dopełnień odmy sztucznej. — Białynicki-Birula T.: Udział opłucnej w schorzeniach gruźliczych płuc. — Bross K.: Recepta lekarska Dra Karola Marcinkowskiego.

Młoda Matka. Nr 4. 1937.

Życie Dziecka. Nr 2. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 9. 1937. Proner M.: Przyczynek do dziejów badań polskich nad naparstnicą.

Wiedza Lekarska. Nr 2. 1937. Manteuffel L.: Postępy chirurgii w ciągu dwóch ostatnich lat. — Balzam N.: Zagadnienia lekarskie w biologii muchy domowej.

Położna. Nr 1—2. 1937.

Klinika Współczesna. Nr 12. 1936. Spis rzeczy za rok 1936.

Klinika Współczesna. Nr 1. 1937. Ramond L.: Zaburzenia psychiczne i napady drgawek. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc (c. d.).

Prasa Lekarska. Nr 3. 1937. Davies W. J.: Odma sztuczna w płatowym zapaleniu płuc. — Mollison W. M.: Leczenie nieżytu nosa i jego następstw. — Gougerot H.: Zapobiegawcze leczenie przeciwkiłowe. — Murray Lyon D.: Leczenie mocznicy. — Wąsowski T. i Prużański B.: Wyłuszczenie migdałków podniebiennych. Wskazania i wyniki lecznicze.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 2. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 199. 1937.

OCENY.

Podstawy klinicznego dawkowania naparstnicy i pokrewnych środków. H. LUBIENIECKI, profesor Uniwersytetu Poznańskiego. Str. 32. Poznań 1937. Cena: 1.20 zł.

Praca o wielkiej wartości, zwarta, treściwa, owoc przeszło 25-letnich badań i dociekań autora. Każde zdanie ma tam wielkie znaczenie, jest tworem o bardzo wysokim ciężarze gatunkowym. Działanie środków nasercowych ino-bathmo-dromo- i chronotropowe opracowane jest nader dokładnie i przejrzyście i z tym bardzo słusznym zastrzeżeniem, że ścisła indywidualizacja jest w każdym przypadku konieczna. Przejawem *działania inotropowego* jest zmniejszenie się duszności, obrzęków i powiększenia wątroby oraz wzmożenie się diurezy, *działania dromotropowego* zmniejszenie się przewodnictwa pęczka Hissa i stąd zwolnienie rytmu komór, *działania bathmotropowego* zjawiania się skurczów dodatkowych i wreszcie *działania chronotropowego* widocznego ze zwolnienia się tętna przy rytmie regularnym.

Inotropia jest zasadniczym celem leczenia, zwłaszcza jeśli się złączy z chronotropią. Bathmotropia i dromotropia przestrzega przed migotaniem komór lub (przy dromotropii) przed blokiem zupełnym — obu stanów niebezpiecznych, których należy się obawiać i szczególną na nie zwracać uwagę przy podaży środków nasercowych. Tętno sprychowe i przysłuch nad sercem mogą dopiero dać obraz stanu serca danej chwili.

Naparstnica, strofant i miłek wiosenny różnią się niewiele od siebie charakterem działania i zdolnością kumulacyjną. Napar z naparstnicy jest 3 razy słabszy od proszku z naparstnicy, a napar z miłku wiosennego 4—5 razy słabszy dromotropowo od naparu z naparstnicy. W razie potrzeby szybkiego pobudzenia serca należy podać ostrożnie strofantynę (ouabainę) dożylnie.

Nie przerzucać się zbytnio od środka do środka, ale wybrać 1—2 preparaty do użycia doustnego i jeden (strofantynę Boehringera lub 2 razy silniejszą ouabainę Arnaud firmy Nativelle) do podaży dożylnej i ich się trzymać.

Pracę autora powinien przeczytać każdy internista a zrobi to z bardzo wielkim dla siebie pożytkiem. Jest ona bardzo głęboka a równocześnie bardzo praktyczna i daje dowód na to, że między praktyką a głębokim naukowym ujęciem nie ma wcale takiej ostrej granicy, jak to się przeważnie sądzi, tylko trzeba umieć je ze sobą pogodzić. Autorowi udało się to w zupełności.

H. Sochański (Lwów).

Contribution à l'étude clinique et électrocardiographique de l'intoxication massiv par la digitale sur coeur sain (Zatrucie naparstnicą zdrowego serca). L. DURAND. Toulouse impr. G. Berthoumien 1936. Stron 96.

Autorka zajmuje się zagadnieniem zmian klinicznych i elektrokardiograficznych przy ciężkim zatruciu dużą ilością naparstnicy u ludzi zdrowych. Po wstępie ogólnym o naparstnicy przechodzi autorka do budowy chemicznej i farmakologicznych właściwości naparstnicy oraz do jej działania fizjologicznego na serce. Następnie omawia przyczyny ciężkich zatruć (samobójstwo, zatrucie przypadkowe lub kryminalne) oraz preparaty naparstnicowe i ich dawki trujące i śmiertelne. Rozpatruje szerzej symptomatologię ostrych zatruć naparstnicą, przebieg i różne postacie kliniczne zatrucia, przechodząc w końcu do leczenia powstałych zmian. Autorka przytacza bliżej szczegółowy opis szeregu ciężkich zatruć (z piśmiennictwa). Dość szczegółowo rozpatrywane są zaburzenia elektrokardiograficzne występujące w przebiegu ostrego zatrucia. Szereg odbitek Ekg oraz wyczerpujące piśmiennictwo tyczące omawianego zagadnienia uzupełniają tę pracę.

W. Tomaszewski (Poznań).

Homöopathie-Allopathie. Unfertige und fertige Herzklappenfehler. Eine klinische Beweisführung (Homeopatia-Allopatia; Niegotowe i gotowe wady zastawkowe serca). K. FAHRENKAMP. Stuttgart-Leipzig. Hippokrates-Verlag 1936. Stron 181.

Dr Karol Fahrenkamp, autor rozesłanej niedawno wszystkim lekarzom świata przez firmę Knoll w 50-lecie jej istnienia, książki pt.: „Istotne i codzienne u sercowo chorych", wydał prawie równocześnie drugą książkę pt.: „Homeopatia-Allopatia. Niegotowe i gotowe zastawkowe wady serca".

Obserwując przez długi szereg lat z osobliwym zamiłowaniem czyste zwężenie ujścia żylnego lewego, dochodzi autor do ustalenia pojęcia: gotowej i niegotowej wady serca i w powyższym studium daje wyraz swoim wnioskom. Na wielu przykładach nierozpoznanych początkowo czystych zwężeń mitralnych, traktowanych jako *nerwica serca* lub nawet *histeria*, stara się autor przeprowadzić rozgraniczenie sfery zainteresowań homeopatii i allopatii, przydzielając dziedzinę zaburzeń czynnościowych nauce Hannemana, a rozpoznane niewątpliwie przez medycynę szkolną uszkodzenia narządów, allopatii. Pojęcia *czynnościowa nerwica serca*, poza którym kryją się zawsze pierwsze objawy nie dającej się jeszcze rozpoznać organicznej choroby serca, autor nie uznaje i stara się go wytępić z piśmiennictwa lekarskiego. Monografię, przeznaczoną dla praktyków, pisaną stylem gawędziarskim, przeplataną historiami chorób, czyta się bardzo gładko, prawie jak lekturę do poduszki.

B. K. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Skórny odczyn włośniczek na adrenalinę i histaminę przy schorzeniach serca. J. HOREJSI i G. ARON. Z. f. die ges. exp. Med. 99, 1, 1936.

Odczyn skórny na adrenalinę tak u osób zdrowych, jak i u chorych na serce przebiega dwufazowo: pierwsza faza z przekrwieniem, częściowo mechanicznego, częściowo odruchowego pochodzenia (wyzwalanie się histaminy na skutek zadziałania adrenaliny?), u osób z poważniejszymi cierpieniami mięśnia sercowego faza ta występuje z opóźnieniem lub wcale nie występuje; druga faza naczyniozwężająca (bladość powłok) nie wykazuje różnic u chorych i zdrowych.

Odczyn na histaminę u chorych z zapaleniem mięśnia sercowego daje obszerniejszy bąbel, jako wyraz gorszego stanu śródbłonka włośniczek.

K. Rymaszewski (Wilno).

Porównanie działania kardiazolu i koraminy na oddychanie królików przy awertynowej narkozie. OSKAR EICHLER, HEINY-WILKO KLEIN. Z. f. die ges. exp. Med. 99, 1, 1936.

Na podstawie wykonanych doświadczeń z cucącym działaniem u narkotyzowanych królików awertyną przychodzi autor do wniosku, iż działanie kardiazolu jest pewniejsze i bezpieczniejsze szczególnie w obrębie wysokich dawek środka cucącego.

K. Rymaszewski (Wilno).

Wrażliwość na tyroksynę szczurów pozbawionych przysadki. REISS, FISCHER-POPPER. Endokrinologie. T. 18. Z. 2—3. 1936.

Działanie tyroksyny u szczurów pozbawionych przysadki jest znacznie silniejsze, niż u zwierząt kontrolnych nieoperowanych. Sprawdzianem wpływu tyroksyny był spadek wagi ciała u zwierząt, wynoszący około 15% oraz wzrost zapotrzebowania tlenu, dochodzący do 100%. Zmiany te wskazują na istnienie mechanizmu hormonalnego, regulującego działanie tyroksyny. W mechanizmie tym ważną rolę odgrywa przysadka.

I. Pelczarska (Lwów).

Czerwienica i białaczka wywołana przez wstrzyknięcie smoły do szpiku kostnego. J. BERNARD. Ann. de méd. T. 40. Nr 4. 1936.

Doświadczenia wykonano na całym szeregu szczurów szarych i białych, oraz porównawczo na królikach, świnkach morskich, psach, kotach i małpach. Wstrzykiwano 2—3 razy w tygodniu roztwór smoły w oliwie wprost do szpiku kostnego, przez przeciąg kilku do kilkunastu tygodni. Uderzające były zmiany we krwi: czerwienica 12, 13, do 14 milionów ciałek czerwonych z licznymi postaciami młodymi oraz wzrost ciałek białych niekiedy przekraczający 100.000.

We wszystkich przypadkach stwierdzono przesunięcie wzoru leukocytarnego na lewo, oraz obfitość postaci nietypowych (do 30%).

Znaczne zmiany w szpiku kostnym ze skłonnością do nadmiernego wytwarzania komórek szpikowych. Nieco mniej wyraźne zmiany w śledzionie przeważnie zapalne lub naciekowe.

Z objawów ogólnych występowało wychudnięcie, znacznie zmniejszona ruchliwość zwierząt i zmatowienie sierści. Brak powiększenia śledziony, gruczołów limfatycznych, oraz gorączki. Jeżeli chodzi o wpływ na zdolność płodzenia to okazało się, że wstrzykiwania te działają ujemnie tylko na samiczki.

Z. Webersfeld (Lwów).

Odczyn limfatyczny a zapalenie mózgu i opon mózgowych. SUCHER-SCHWARZ. W. kl. W. Nr 47. 1936.

Wyczerpujący opis przypadku „odczynu limfatycznego" („gorączka gruczołowa" Pfeiffera i Glanzmanna), w którym przyszło do wystąpienia zespołu gwałtownych objawów mózgowo-oponowych, które zwolna cofały się wraz z cofaniem się obrzęku gruczołów i śledziony i ustępowaniem zmian we krwi. W omawianym przypadku podkreślili rozwój schorzenia układu limfatycznego, postępujący skokami, obecność bardzo dużej ilości limfocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym (140/3), oraz okresowe pojawianie się „odczynu szpikowego" w obrazie krwi. Autorzy omówili podobieństwo obrazu krwi w chorobie Pfeiffera i w różyczce, wykluczyli możliwość gruźliczego zapalenia opon mózgowych w swoim przypadku i orzekli, że przyczyną zespołu objawów mózgowo-oponowych był w opisanym przypadku czynnik limfotropowy, wywołujący „gorączkę gruczołową". Odczyn szpikowy spostrzegany w omawianym przypadku przypisują również czynnikowi przyczynowemu „gorączce gruczołowej", działającemu na układ szpikowy bezpośrednio przez ogniska zapalne mózgu i opon.

B. Petryński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Śmiertelne uszkodzenie mózgu przez hipoglikemię, w przebiegu leczenia insuliną morfinomana. G. de MORSIER, J. J. MOSER. Ann. de méd. T. 39. Nr 5. 1936.

Autorzy przedstawiają przypadek śmiertelnego zejścia, po zastosowaniu 100 jednostek insuliny u zupełnie zdrowego morfinomana. Przyczyną śmierci było w tym wypadku sekcyjnie stwierdzone uszkodzenie komórek mózgowych, polegające na uniemożliwieniu przyjmowania tlenu. Dowodem tego było „stętnienie" krwi w żyłach mózgowych. Autorzy dochodzą do wniosku, że wstrząsy hipoglikemiczne występujące po zastosowaniu insuliny a będące prócz tego także następstwem wzmożonego wydzielania adrenaliny są spowodowane zablokowaniem komórek mózgowych. Stan ten początkowo odwracalny staje się w pewien czas po zastosowaniu insuliny nieodwracalny.

Z. Webersfeld (Lwów).

Plamica w gruźlicy. V. OUMANSKY, W. PESCAROLO. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Dość często zdarzające się współistnienie plamicy z gruźlicą nasunęły myśl zbadania wzajemnego ich stosunku. Stwierdzono liczne plamice pierwotne, w których tylko bardzo rzadko udało się potwierdzić bakteriologicznie pochodzenie gruźlicze. Poza tym istnieje bardzo wiele przypadków, w których gruźlica idzie w parze z plamicą, jednakowoż nie udało się wykryć żadnego między nimi związku przyczynowego. Obie te choroby rozwijają się zupełnie niezależnie jedna od drugiej. Ponieważ przy tym bakteriologiczne badania okazały się ujemnymi, twierdzenie o istnieniu wspólnego pochodzenia okazało się nieprawdopodobnym.

Z. Webersfeld (Lwów).

Jamistość rdzenia rodzinnie występująca. G. MARINESCO, N. JONESCO-SISERTI i E. FACON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. II. Nr 5.

Autorzy spostrzegali przypadek jamistości rdzenia u 22-letniego osobnika, którego matka i brat matki dotknięci byli również tym schorzeniem. Przyrodnie rodzeństwo po matce wykazywało zmiany kostne charakterystyczne dla jamistości rdzenia. Rozważając szereg przesłanek z piśmiennictwa światowego uważają autorzy jamistość rdzenia za chorobę wrodzoną, występującą niekiedy rodzinnie i dziedzicznie.

Rawicz (Warszawa).

Badania przydatności środków do urografii. S. CAŁKA. Medycyna. Nr 1. 1937.

Badania autora objęły zagadnienie szybkości wydzielania trzech środków kontrastowych, używanych powszechnie w urografii (uroselektan B, perabrodil i krajowy tenebryl — związków chemicznie różnych o wielkiej zawartości jodu od 49.8—68.6%) oraz ocenienie kontrastowości obrazów rentgenowskich przez porównanie zdjęć, wykonanych u tego samego osobnika w podobnych warunkach i przy kolejnym użyciu wyżej wymienionych środków. Na podstawie zdjęć porównawczych, autor ujmuje wnioski następująco:

Wszystkie trzy wymienione środki są dla ustroju obojętne i nie wywołują żadnych ubocznych objawów. Uzyskane obrazy przy pomocy tych środków są wartościowe pod względem rozpoznawczym. Szybkość wydzielania tenebrylu jest większa od 2 pozostałych środków. Wydzielanie tenebrylu przez nerki osiąga maksimum w ciągu pierwszej godziny, a potem się zmniejsza. Tenebryl daje lepsze obrazy kontrastowe w zdjęciach niedługo po zastrzyku, perabrodil zaś i uroselektan B lepiej uwidaczniają drogi moczowe na zdjęciach późniejszych.

Tenebryl daje lepsze obrazy kontrastowe w tych przypadkach, gdzie wydzielanie nerki jest upośledzone. Tenebryl i perabrodil o mniejszej lepkości łatwiej dają się wstrzykiwać do żyły, w przeciwieństwie do uroselektanu B.

St. Malczyński (Lwów).

Znaczenie badania kontrastowego dla rozpoznania kamicy w drogach moczowych. E. MEISELS. Medycyna. Nr 1. 1937.

Od czasu wprowadzenia środków kontrastowych, stosowanych dożylnie (tzw. urografia) czy od strony pęcherza moczowego przez moczowód (pyelografia), wyniki badań radiologicznych dróg moczowych zyskały znacznie na dokładności. Kamienie niecieniodajne o specjalnym składzie chemicznym tj. kamienie ksantynowe, cystynowe, moczanowe, albo z powodu luźnej budowy, bez użycia środków kontrastowych nie występują w obrazie rentgenowskim. Natomiast zaznaczają się ubytkiem cieniowym, o ostrych zarysach i siatkowej budowie. Do tego celu nadaje się przede wszystkim pyelografia moczowodowa, która w ogóle daje obrazy jaśniejsze i wyraźniejsze. Urografia dożylna, dająca obrazy bledsze, łatwiejsza natomiast w zastosowaniu, oddaje usługi w przypadkach kamieni moczowych, zwłaszcza o ile się zważy, że 3/4 kamieni niecieniodajnych leży właśnie w moczowodach. Daje ona ubytek cienia oraz wykazuje zastój powyżej przeszkody co dla rozpoznania i rokowania ma zasadnicze znaczenie. Autor omówiwszy dokładnie wady i zalety obu tych dróg stosowania środków kontrastowych, zajmuje się w końcu znaczeniem urografii w przypadkach ostrego ataku kamicy, której rozpoznanie nieraz natrafia na znaczne trudności. Zastosowanie w tych razach urografii (polecanej po raz pierwszy przez Wulffa) wykazuje prawie zawsze zastój środka kontrastowego, co po ustaniu ataku ogranicza się już tylko do 1/3 przypadków.

St. Malczyński (Lwów).

Zapisywanie ruchów oskrzela. A. SOULAS. Bronchosc. oesophagosc. et gastroscopie. Nr 1. Str. 10. 1936.

Autor podaje opis bronchoskopu, który zaopatrzony na końcu w sprężysty balonik i połączony z manometrem rtęciowym pozwala zapisywać ruchy oskrzela. Różnica ciśnienia, jakie ściana oskrzela wywiera podczas wdechu i wydechu stanowi amplitudę tych ruchów. W warunkach prawidłowych amplituda przy oddychaniu spokojnym wynosi 2—5 mm Hg, przy kaszlu 20—40 mm Hg.

Zapisywanie ruchów oskrzela w powyższy sposób pozwala na ocenę stopnia sprężystości ściany oskrzelowej, co ma ważne znaczenie w rozpoznawaniu schorzeń oskrzeli.

W. Bross (Lwów).

Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu l-askorbinowego). W. GRUNKE i H. OTTO. Med. Klinik. Nr 2. Str. 52. 1936.

Autorzy opisują dokładnie wydzielanie kwasu askorbinowego (witaminy C w postaci Cebionu Mercka) u zdrowych i chorych oraz jego lecznicze działanie w samoistnej i objawowej skazie krwotocznej. Uwzględniano również ogólny wpływ leczniczy i działanie w krwawieniach narządów. Autorzy streszczając się stwierdzają, że kwas askorbinowy dodatnio wpływał na krwotoki i skłonność do krwotoków w samoistnej małopłytkowości, gnilcu i błonicy toksycznej mimo, że ilość krwinek w samoistnej ma-

łopłytkowości nie ulegała zmianie. Bez skutku był kwas askorbinowy w *purpura abdominalis*, krwawiączce, w przewlekłym zapaleniu nerek i w krwotokach płucnych na tle gruźliczym. W jednym przypadku gnilca stwierdzono bez najmniejszej wątpliwości ogólne działanie lecznicze; wątpliwe były wyniki w przypadkach *enterocolitis* i dyspepsji na tle fermentacji. Bez skutku podawano kwas askorbinowy w niedokrwistości złośliwej i w jednym przypadku błonicy, pomijając oczywiście w tym przypadku korzystny wpływ przeciw skazie krwotocznej. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zapalenie ropne kości paliczkowych ręki. KOCH S. L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LXIV. 1937.

Zasadniczymi czynnikami, które winny być przestrzegane w leczeniu spraw ropnych kości paliczkowych ręki są: zapewnienie dostatecznego odpływu ropy z części miękkich palca oraz unikanie dodatkowych urazów chemicznych — przez stosowanie środków odkażających — i mechanicznych, jak wyłyżeczkowanie i dłutowanie kości.

W razie wystąpienia obumarcia kości należy dążyć do samoistnego wydzielenia się martwiaka. Wszelkie natomiast zabiegi chirurgiczne, mające na celu przyspieszanie oddzielenia się martwiaka są szkodliwe i prowadzą najczęściej do zniszczenia części zdrowych kości i rozprzestrzenienia się zakażenia.

Powyższe postępowanie zachowawcze daje zdaniem autora lepsze wyniki pod względem czynnościowym aniżeli postępowanie bardziej doszczętne. *W. Bross* (Lwów).

Zwyrodnienie rakowe wrzodów żołądka. HINTON J. W. i TRUBEK M. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LXIV. 1937.

Częstość zwyrodnienia rakowego wrzodów żołądka jest dotychczas sprawą sporną. Zarówno badania kliniczne, radiologiczne a nawet drobnowidowe często nie dostarczają pewnego dowodu przemiany choroby wrzodowej w nowotwór złośliwy. Mc Carty podaje, że w 68% przypadków wrzodu żołądka ostatecznie rozwija się rak. Odsetek ten wydaje się zbyt wysoki, w spostrzeżeniach Wilensky'ego i Thalhimera wynosi on tylko 1—2%. Również przeprowadzone przez autorów porównawcze badania 18 przypadków raka żołądka i 104 przypadków wrzodu żołądka wykazały, że w żadnych z nich wrzód żołądka nie poprzedzał rozwoju sprawy nowotworowej. *W. Bross* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Życie uczuciowo-popędowe, jako dźwignia w walce z alkoholizmem. PIEŃKOWSKI. Trzeźwość. Nr 5. 1936.

Człowiek używa najczęściej alkoholu celem zmiany nastroju przykrego na przyjemny, co stanowi bardzo prymitywny wyraz walki z przykrością. Źródło sił, skierowujących człowieka ku alkoholizmowi, leży w bardzo głębokich warstwach psychiki ludzkiej i czerpie swą moc w świecie uczuć i popędów. Wszystkie środki, jakimi rozporządzamy w walce z alkoholizmem ujmuje autor w trzy wielkie grupy. Do grupy pierwszej zalicza prof. Pieńkowski wszystkie te środki, które mają na celu ochronę człowieka przed ujemnymi wpływami środowiska. Do grupy drugiej zalicza autor środki walki o przyszłe zdrowe pokolenie na drodze eugenicznej, do grupy zaś trzeciej takie środki, które działają bezpośrednio na życie afektów i popędów jednostki. Najbardziej zagrożone fronty na polu walki z alkoholizmem, to dzieci i robotnicy, dlatego też rola szkoły i tych wszystkich, którzy pracują społecznie w związkach, zrzeszeniach, stowarzyszeniach i innych korporacjach jest — jeżeli chodzi o walkę z alkoholizmem — ogromna. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia T-wa.

Dr H. Biernacki (z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. G. Narutowicza) *przedstawił przypadek promienicy kości ramieniowej.*

W dyskusji: Dr Merz wspomina o przypadku ze swej obserwacji sprzed 10 laty; dziewczynka 10-letnia zachorowała wśród objawów zapalenia wyrostka robaczkowego. Ciepłota była wysoka, naciek powiększał się ku linii środkowej. Chirurg skłaniał się również do rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego, postanowił jednak przeczekać z zabiegiem. W końcu jednak zabieg wykonano i okazało się, że była to promienica. Był to przypadek rzadkiego umiejscowienia tego schorzenia. Dziecko wróciło do zdrowia.

Dr Przybyłkiewicz. Diagnostyka serologiczna w przypadkach promienicy przeważnie zawodzi. Tak odczyn wiązania dopełniacza, jak i aglutynacja wykonana za pomocą krwi chorych ze szczepami laboratoryjnymi zwykle dają wynik ujemny. Ostatnio badania Aoki rzucają pewne światło na tę kwestię. Za pomocą odczynu wiązania dopełniacza i aglutynacji udało się temu autorowi ustalić 9 typów serologicznych wśród 25 szczepów chorobotwórczych częściowo dla człowieka, częściowo dla zwierząt, zgromadzonych przez Aoki z różnych krajów. Zrozumiałą więc jest rzeczą, że jeżeli do badań diagnostycznych użyjemy odmiennego typu serologicznego niż w danym przypadku chorobowym występuje, to otrzymamy wynik ujemny. Dopiero użycie antygenów wieloważnych, najlepiej ze wszystkich dotychczas ustalonych typów, może nam dać jaśniejsze wyniki.

Doc. Dr Szymanowicz obserwował przypadek promienicy części rodnych u 22-letniej dziewicy, która zachorowała wśród objawów zapalenia wyrostka robaczkowego. Sprawa posuwała się bardzo szybko, zrobiono nakłucie, które wykazało w ropie promienicę. Wykonano zabieg operacyjny, ranę zdrenowano, leczono poza tym jodem i naświetlaniami Roentgenem. Przypadek skończył się niepomyślnie.

Dr Eisenberg. Rozpoznanie promienicy jest rzeczą trudną, ponieważ istnieje wielka różnorodność nie tylko typów, ale i gatunków; w grupie promienicy trudno jest powiedzieć, co jest typem, a co gatunkiem. Oprócz typów chorobotwórczych są typy saprofityczne. Z chorobotwórczych istnieją 2 gatunki, jeden jest tlenowcem, drugi beztlenowcem. W leczeniu powinno się stosować szczepionkę wieloważną, która obejmuje różne typy.

Dr Biernacki w *odpowiedzi.*

Doc. Dr F. Siedlecki *wygłosił odczyt pt.: „Klinika i leczenie rzeżączkowych zapaleń stawów".* (Odczyt ukazał się w całości w P. G. L. 1936. Str. 601).

W dyskusji: Prof. Dr F. Walter. Zajęcie stawów w przebiegu rzeżączki ma miejsce przeważnie w 3 tygodniu choroby, gdy wtargnięcie gonokoków do naczyń krwionośnych jest najłatwiejsze. Podobnie, jak w przebiegu gruźlicy prątki krążą często we krwi, tak samo gonokoki można we krwi wykazać o wiele częściej, niż się to dotychczas przypuszczało. Badania Kliniki Wileńskiej wykazały w dość wysokich odsetkach obecność gonokoków we krwi, istnieją więc wszelkie warunki dla występowania zmian w odległych narządach drogą przerzutów. Jeśli chodzi szczególnie o stawy, to błony maziowe stawów są miejscem usposobionym. Badanie zbyt energiczne i zbyt częste, zwłaszcza przyrządami, a także nieodpowiednie leczenie sprzyja powstawaniu tego rodzaju powikłań. Zwłaszcza nieostrożne badanie gruczołu krokowego może spowodować wtargnięcie gonokoków do krwi.

Sprawa częstotliwości zmian stawowych nie jest wyjaśnioną, bo są one przedmiotem leczenia aż 3 klinik: wewnętrznej, chirurgicznej i dermatologicznej. Statystyki tych klinik są rozbieżne, jak również poszczególne specjalności otrzymują różnie ciężkie zmiany. Z materiału kliniki prof. Waltera przyjąć należy, że częstość zmian stawowych wynosi około 2%. Mówca zgadza się z prelegentem, że zmiany rzeżączkowe są przeważnie wielostawowe, przy czym najczęściej zajęte są stawy stopy, potem kolanowe. Najcięższą postacią schorzenia jest zajęcie stawów biodrowych oraz kręgosłupa, wyleczenie tych przypadków jest bardzo trudne. Zjawisko to można tłumaczyć najprawdopodobniej bogactwem splotów naczyniowych dookoła kręgosłupa.

Rozpoznawanie tych spraw chorobowych jest niekiedy trudnym zagadnieniem, zwłaszcza jeżeli nie można stwierdzić pierwotnego ogniska. Klinika prof. Waltera opracowała zespół sposobów badania zmian zachodzących we krwi w okresie występowania powikłań, a mianowicie: zachowanie się komórek eozynochłonnych, limfocytów a przede wszystkim odczynu Biernackiego. Nagłe wystąpienie przyspieszenia opadania krwinek czerwonych zapowiada wystąpienie powikłań rzeżączkowych. Karwacki podał metodę badania cytologicznego punktatów, które różnią się większą zawartością ciałek białych i czerwonych od schorzeń gośćcowych. Badania serologiczne są bardzo wartościowe i w tej dziedzinie zbliżamy się do dużej doskonałości.

W leczeniu nie należy zostawiać stawów bez ruchu, chyba tylko na kilka dni i to w przypadkach znacznych bólów. Należy przystępować szybko do ruchów czynnych i biernych. Leczenie szczepionkami stosujemy przeważnie domięśniowo oraz w tkankę dookoła ogniska chorobowego. Metoda wczesnego stosowania

szczepionki daje dobre wyniki, dobrze też robi stosowanie ciepła i diatermii. Wstrzykiwania mleka, terpentyny itd. są metodami uzupełniającymi. Co do leczenia metodą Biera, to daje ona dobre wyniki, jednak sam zabieg nie jest łatwy, trzeba go umieć zrobić. Niezłe też wyniki daje leczenie gonakryną. Z nowych metod dobre wyniki mają dawać naświetlania krótkimi falami.

Dr Eisenberg. W zagadnieniu zakażenia gonokokiem podłoże odgrywa rolę ważniejszą niż zarazek. Podłoże i jego odczyny decydują o tym, jaki będzie przebieg zakażenia w pewnych strukturach anatomicznych. W narządach rodnych, na przykład, gonokok znajduje lepsze warunki do rozwoju niż w innych.

Dr Mester. Co do danych statystycznych różnice zachodzą też z tego powodu, że wenerolodzy obliczają odsetek z chorych wiewiórowych, my zaś z ogólnej liczby chorych na zapalenie stawów. Mówca przypomina istnienie rzeżączkowych zapaleń stawów bez możności wykazania ogniska pierwotnego w drogach rodnych czy gdzie indziej, tzw. *blenorrh. metastatique d'emblée*. Częste są zapalenia stawów rzeżączkowe niewielostawowe, zaś z jednostawowych w kolejnej częstości po stawie kolanowym występuje zajęcie stawu garstkowego. Zgadzając się na częstość odwapnienia w rzeżączkowym zapaleniu stawów mówca nie uznaje tego za objaw patognomiczny, gdyż i inne ostre zapalenia stawów dają jako pierwszy objaw bardzo silne odwapnienie, np. septyczne, gruźlicze, pierwotne przewlekłe gośćcowe w ostrym początku. Również różnicy między niską ciepłotą a znaczną bolesnością nie można uznać za objaw patognomiczny dla rzeżączkowego zapalenia stawów, gdyż łatwo zdarzyć się może i w zapaleniu stawów innego pochodzenia. W ostrych rzeżączkowych zapaleniach stawów mówca stwierdzał znaczniejsze przesunięcia obrazu ciałek białych w lewo, aniżeli w ostrym gośćcu stawowym.

Co do leczenia, to zależy ono głównie od okresu, gdyż zupełnie inne leczenie jest w ostrym okresie a inne w podostrym lub w okresie przewlekłym. I tak w okresie ostrym obok leczenia szczepionkowego swoistego duże znaczenie przypisuje leczeniu metodą Biera, a w zapaleniu przewlekłym naświetlaniu stawów promieniami Roentgena.

Kol. Cybulski podaje spostrzeżenia poczynione na Oddz. Wewn. IB Szpitala św. Łazarza. W materiale oddziałowym z ostatnich 4 lat udało się wykazać w 14 przypadkach zmian stawowych tło rzeżączkowe, z przebiegiem już to ostrym, już to przewlekłym. W stosunku do ogólnego materiału zmian stawowych było by 4.4%. Jako wskaźnikami rozpoznawczymi posługiwaliśmy się, przy przyjmowaniu tła rzeżączkowego, odczynem Cohna i wykazaniem tła rzeżączkowego pierwotnego w narządach rodnych. Oprócz tego zasada *„ex iuvantibus"* była nam w wielu przypadkach pomocną. Wskaźniki te są ważnym uzupełnieniem odczynu Cohna, który przecież nie jest odczynem swoistym. Osobną grupę stanowi 5—6 przypadków zmian stawowych, w których mieliśmy pewne podejrzenia co do tła rzeżączkowego, jednak nie zdołaliśmy go ani wykazać ani wykluczyć.

Wiek naszych chorych — to ludzie przeważnie młodzi, stanowią oni (od 18 do 28 lat) przeszło połowę przypadków. W pozostałej liczbie chorych wiek był różny, do lat 64. W jednym z tych ostatnich przypadków (l. 46) udało się wykazać zakażenie rzeżączkowe miesiąc przed wystąpieniem zmian stawowych. W drugim zaś przypadku u chorego 64-letniego zajęcie stawów wystąpiło w 14 dni po zakażeniu (trzecim w ciągu życia chorego; poprzednie zakażenia również powodowały zmiany stawowe). Widać z tego, że możliwość rzeżączkowego zajęcia stawów istnieje w każdym wieku, a przewagę wieku młodego należało by tłumaczyć większą częstością zakażeń rzeżączkowych w tym wieku. Co do płci, to kobiet mieliśmy 8, mężczyzn 6. Materiał nasz jest zbyt skąpy, by można wysnuwać jakieś wnioski co do większej skłonności kobiet do rzeżączkowych zmian stawowych. Czas występowania zmian stawowych w stosunku do momentu zakażenia nie wykazuje w naszym materiale zależności od wieku, na ogół wahał się on od dwu do kilku tygodni. Co do umiejscowienia zmian stawowych, to spostrzeżenia nasze, zgodnie z przyjętymi w piśmiennictwie prawidłami wykazują, że zajęte są przeważnie stawy duże, najczęściej jeden lub kilka, a mianowicie staw kolanowy u mężczyzn, stawy garstkowe u kobiet. Jednakże, chociaż rzadko, zajęte są stawy palców rąk, dając obraz, jak się wyrażają Francuzi, „rozdęcia w rzodkiewkę" lub „jak wrzeciono", podobny do zniekształcających zmian gośćcowych. Zapalenia stawów rzeżączkowe nie doprowadzają jednak do zniekształcenia, lecz raczej do usztywnienia znacznego stopnia tzw. zlutowania stawu. W jednym przypadku niewątpliwie rzeżączkowym udało się wykazać ubytki kostne na powierzchniach stawowych; przebieg tego przypadku był szczególnie ciężki i oporny na leczenie. Wczesne zesztywnienia uważa się za tak charakterystyczne dla tła rzeżączkowego, że autorzy zwracają uwagę, ażeby w tych przypadkach szczególnie myśleć o rzeżączkowym podłożu. Może to oddać szczególne usługi w różniczkowaniu spraw późniejszych, a więc czasowo odległych od pierwotnego zakażenia, gdzie wykazanie tła serologicznie czy na drodze bakteriologicznej natrafia na duże trudności. Osobna wzmianka należy się schorzeniom rzeżączkowym stawów biodrowych. Prace Mondora i Lamy wykazały, że staw biodrowy może być częściej zajęty przez sprawę rzeżączkową, niż się o tym na ogół myśli. Autorzy ci żądają nawet, by wykluczyć sprawę rzeżączkową przed przyjęciem tła gośćcowego, a wynik leczenia szczepionkowego w tych rzadkich przypadkach jest dowodem nie do odparcia.

W przebiegu schorzeń rzeżączkowych stawów na naszym materiale ciepłota była normalna lub podgorączkowa, w jednym tylko przypadku dochodziła do 38°. Leukocytoza w większości przypadków normalna.

W leczeniu stosowaliśmy w okresach ostrych barwiki akrydynowe i szczepionki, w późniejszych szczepionki i autohemoterapię i to w dawkach większych. Pamiętać oczywiście należy o leczeniu narządu pierwotnego zakażenia.

Uderzającym jest fakt, że w żadnym przypadku nie mogliśmy stwierdzić powikłań ze strony wsierdzia lub osierdzia.

Kol. Hirsch. W materiale Doc. Dr Siedleckiego rozdziela się liczbę przypadków prawie równo na mężczyzn i kobiety. Z samych tych liczb nie można wysnuć jeszcze wniosku o tym, że zapalenie rzeżączkowe stawów zdarza się równie często u mężczyzn, jak i u kobiet. Bo jeśli liczba chorujących na rzeżączkę mężczyzn będzie kilkakrotnie większą od liczby chorych kobiet, to oczywiście tyleż razy częściej zdarzać się będzie powikłanie stawowe u mężczyzn, niż u kobiet, o ile liczba przypadków (absolutna) jest taka sama u obu płci. Tę sprawę podnoszę dlatego, ponieważ z badań nad ruchem chorych ambulatoryjnych Kliniki Dermatologicznej U. J. wynika, iż ilość mężczyzn chorych na rzeżączkę jest kilkakrotnie większa niż kobiet. Nie wiemy, z jakiej liczby chorych pochodzą przypadki obserwowane przez doc. dr Siedleckiego. Nie wiemy, czy w „zapleczu" tych przypadków stały takie same liczby mężczyzn, jak i kobiet. W związku z tematem, tak dokładnie i obszernie przedstawionym przez prelegenta, warto jeszcze podkreślić niejednokrotnie łagodny lub dobrotliwy przebieg zapalenia rzeżączkowego stawów nawet wówczas, gdy początkowy obraz kliniczny wygląda groźniej. Czasami obrzęk i zaczerwienienie są tak znaczne, iż wygląda to, jak ropne zapalenie, w dalszym zaś przebiegu pod wpływem leczenia objawy te nieraz ustępują zupełnie i przychodzi do *restitutio ad integrum*. W sprawie rozpoznawania należy nadmienić, że na tym słońcu, które — jak nam się zdawało — wzeszło w postaci odczynu wiązania dopełniacza (odczyn Cohna), pojawiły się już pewne plamy. Przy szczepieniu szczurów zawiesiną gonokoków surowica tych zwierząt oddziaływała dodatnio (po kilku dniach) z antygenami rzeżączkowymi. To jest jasne. Lecz jeśli do szczepienia użyto nie gonokoków, lecz innych koków, a więc czy to meningokoków, czy *micrococcus pharyngis flavus* lub *micrococcus catarrhalis*, czy nawet Gramdodatnich gronkowców — surowica takich szczurów oddziaływała tak samo dodatnio z antygenami rzeżączkowymi (Birnbaum). Przeniesiono te doświadczenia i na ludzi. U chorych, u których odczyny serologiczne rzeżączkowe były ujemne, a którzy nie cierpieli na żadne schorzenia wiewiórowe, a więc np. w *psoriasis vulgaris*, stosowano wstrzykiwania szczepionkowe ze wspomnianych bakteryj nie rzeżączkowych. Badana później krew dawała dodatnie odczyny serologiczne z antygenami rzeżączkowymi. Również i w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych surowica, jak i płyn mózgowo-rdzeniowy dawały dodatnie odczyny Cohna. Badana wreszcie w tym kierunku surowica lecznicza przeciwmeningokokowa zachowywała się podobnie. Doświadczenia te nie obalają naturalnie wartości praktycznej odczynów serologicznych, wyjaśnić jednak mogą szereg nieswoistych odchyleń odczynów rzeżączkowych (streszczenie własne).

Doc. Dr H. Reiss zaznacza, że tłumaczyć należy podatność stawów na schorzenia przede wszystkim własnościami konstytucjonalnymi tych narządów, nie zaś przypisywać to właściwościom danego jadu chorobowego. Możemy być tego zdania, opierając się na wiadomościach zaczerpniętych z nowszych badań patogenezy rozmaitych schorzeń. To, że w ciągu dwukrotnego zakażenia rzeżączką zachodzić może schorzenie jednego i tego samego stawu, przemawiać by mogło za tym, że można uważać te sprawy za będące na granicy spraw alergicznych, przynajmniej czasami i w pewnym zakresie, jako objawy z dziedziny uczulenia. Przemawiało by za tym to, że w treści zapalnej stawów rzadko się znajduje dwoinki, a o sprawach alergicznych

wiadomo, że jadu w nich stwierdza się niewiele, gdyż u osobników z alergią mała tylko ilość jadu wystarcza do wywołania silnego stanu zapalnego.

W związku z przytoczonymi przez kol. Siedleckiego metodami leczenia mówca przytacza przypadek z własnej praktyki, wyleczony szczepionką zawierającą toksyny pasożytnicze (a nie hodowlane) dwoinek i yatren (kwas jodo-oksy-chinolino-sulfonowy). Ten sposób leczenia spraw ropnych stosuje kol. Reiss od pewnego czasu na materiale szpitalnym i niebawem sprawę tę poruszy obszerniej.

W odpowiedzi doc. dr Siedlecki.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznym z dnia 18 marca 1936.

Przewodniczący: Prof. Dr A. Oszacki i Doc. Dr J. Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa.

Doc. Dr Szymanowicz *przedstawia preparat pooperacyjny z przypadku raka Krukenberga u kobiety 23-letniej.*

Chora spostrzegła zaledwie przed kilku tygodniami powiększanie się brzucha oraz objawy nieznacznego bólu u dołu brzucha. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono oprócz nieznacznej ilości wolnego płynu, guzy jajników, wielkości 2 pięści każdy. Poza tym naciek nowotworowy wielkości pięści w okolicy odźwiernika żołądka. Badanie drobnowidowe wykazało obecność *fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes.* Prelegent przypomina, że guzy tego rodzaju występują przeciętnie w wieku około 40 lat i zaczynają się zaburzeniami miesiączkowymi i wczesnym wystąpieniem wolnego płynu w jamie brzusznej. Żaden z tych objawów w przypadku przedstawionym nie wystąpił wyraźnie. Rokowanie w tych przypadkach mimo wczesnego operowania jest złe. Nawiązując do młodego wieku chorej, prelegent oświadcza, że miał sposobność ostatnio zauważyć jakby przesunięcie się granicy tzw. wieku rakowego w dół. Spostrzegał mianowicie w ciągu bieżącego roku 2 przypadki raka szyjki u kobiet 24 i 25-letnich. Poza tym przypadki guzów Krukenberga u kobiet 23, 29 i 38-letnich.

Drugi przypadek przedstawiony przez Doc. Dr Szymanowicza dotyczy kobiety 22-letniej, która będąc w VI miesiącu ciąży *została w czasie bójki wiejskiej przypadkowo postrzelona z rewolweru.* Wlot kuli w okolicy biodra prawego. Chorą przywieziono w 36 godzin po zranieniu, z objawami rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej i porodem niewczesnym w toku. Bezpośrednio po przyjęciu chorej nastąpił poród płodu długiego 32 cm, z rozszarpanym brzuszkiem, zgniłego częściowo. Za płodem wydobyła się z macicy znaczna ilość silnie cuchnących gazów i posokowatego płynu. Podejrzewając uszkodzenie jelit otwarto jamę brzuszną, przy czym okazało się, że kanał strzału przechodzi, nie tykając otrzewnej, między blaszkami przymacicza prawego i gubi się w macicy. Kulę wyczuwa się leżącą wolno w lewym rogu jamy macicy. Ze względu na zmiany gnilne ścian macicy, wycięto macicę wraz z przydatkami i wysączkowano jamę brzuszną przez pochwę i powłoki brzuszne. Stan chorej w dniu po zabiegu bardzo ciężki, uległ jednak stopniowej poprawie tak, że chora po 4-tygodniowym pobycie opuszcza szpital zdrowa.

Nawiązując do kilkakrotnie przedstawianych przypadków i wygłaszanych zapatrywań na postępowanie wobec mięśniaków macicy w ciąży i porodzie Doc. Dr Szymanowicz przedstawia chorą, l. 41, która po raz pierwszy zaszła w ciążę, posiadając mięśniaka wielkości 2 pięści, wychodzącego z części nadpochwowej macicy i leżącego w przymaciczu prawym. Poród rozpoczął się odejściem wód płodowych przy zupełnie niemal zamkniętym ujściu zewnętrznym i zachowanej części pochwowej. Ze względu na stwierdzenie we wchodzie do miednicy obecności mięśniaka dość wybitnie obrzękłego postanowiono rozwiązać poród cięciem cesarskim. Po urodzeniu operacyjnym płodu prawidłowego, wyjęto trzon macicy z przydatkami prawymi.

Kol. Konstantynowicz *przedstawia przypadek naczyniaka przymacicza.*

Kol. Stefan Schwarz *przedstawia przypadek wielokrotnych, olbrzymich mięśniaków szyjkowych.*

Chora l. 51, zgłosiła się z powodu nieznacznych dolegliwości przy oddawaniu moczu. Stwierdzono znacznych rozmiarów guz, jakby wielokomorowy wychodzący z części rodnych. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono, że macica sama nie jest zmieniona, a jedynie podniesiona wybitnie do góry przez liczne guzy, wielkości od 2 pięści do głowy ludzkiej, wychodzące z szyjki macicznej do przymacicz. Guzy o zbitości torbielowatej. Przebieg operacyjny przedstawiał się niezmiernie trudno, ze względu na stosunek guzów do pęcherza, moczowodów, odbytnicy i dużych naczyń biodrowych. Wyjęto w całości macicę wraz ze zwisającymi ze szyjki guzami jakby gronami w liczbie 7. Badanie drobnowidowe wykazało mięśniaki torbielowato zmienione. Przebieg pooperacyjny zupełnie niespodziewanie gładki. Podnieść należy brak wybitniejszych objawów przy tak olbrzymich guzach, przemieszczających znacznie wszystkie narządy miednicy małej.

W dyskusji: Doc. Dr Szymanowicz podnosi zmienioną topografię w stosunku do moczowodów i pęcherza, co sprawiało wielkie trudności przy zabiegu operacyjnym.

Kol. Stefan Schwarz *wygłosił odczyt „O pośrednim przetaczaniu krwi".* (Ukaże się w druku w całości).

W dyskusji: Doc. Dr Szymanowicz zauważa, że metoda pośredniego przetaczania daje doskonałe wyniki w przypadkach skrwawienia, inne środki przeważnie zawodzą. Co do przetaczania bezpośredniego, to technika niejednokrotnie jest odstraszająca, daleko przyjemniejsze jest przetaczanie pośrednie.

Kol. Lewkowicz podaje, że na Oddz. IA Szpitala św. Łazarza przeprowadzane są badania wlewania krwi konserwowanej. Skromne na razie doświadczenia dają zachęcające wyniki.

Kol. Reiner na podstawie swego doświadczenia uważa, że inne są wskazania do przetaczania w przypadkach chorób wewnętrznych a inne w chirurgii. W pierwszych nie mamy zazwyczaj wskazań tak gwałtownych i należy się jeszcze zastanowić, która z metod przetaczania jest właściwszą. Sprawa wyboru metody przetaczania ciągle jest w piśmiennictwie dyskutowana.

Prof. Dr Oszacki. Zastosowanie lecznicze przetaczania krwi jest dostępniejsze przy pośrednim sposobie. Oprócz stosowania przetaczania krwi przy skrwawieniach i chorobach krwi pamiętać należy, że niedomogi krążenia powstają często z winy krwi i na przetaczanie trzeba też spojrzeć z punktu widzenia *cardiacum.* Jednym z błędów popełnianych w leczeniu zaburzeń krążenia jest to, że obwiniamy często serce, które cierpi właśnie z powodu braku krwi, a prawdziwe *cardiaca* nic nie pomagają, przetoczenie zaś krwi jest czynnikiem działającym zbawiennie. Co do sprawy poruszonej przez kol. Reinera to różnica jest jeszcze i ta, że my w przeciwieństwie do ginekologów operujemy prawie wyłącznie hematologicznie chorych.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Kol. J. Birkenfeld *wygłosił odczyt pt.: „O chorobach Beethovena".*

Prof. Dr Wachholz zachęca prelegenta, by opracował podobny odczyt o Schumanie i jako muzyk zechciał zilustrować go muzycznie.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 kwietnia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia T-wa.

Kol. J. Spira *przedstawia przypadki po operacji kosmetycznej nosa.*

W dyskusji: Kol. Doc. Dr Miodoński podnosi, że na kandydatów do operacyj kosmetycznych musi lekarz zawsze spojrzeć bacznym okiem psychiatry. Chorzy ci, na co słusznie Neumann zwraca uwagę, często nie są psychicznie normalni. Z jednej strony ciężkie zmiany anatomiczne twarzy piętnujące chorego są stałym i ciężkim urazem psychicznym, pod wpływem którego powstać mogą patologiczne oddziaływania, z drugiej strony psychopaci są nieraz bardzo skłonni do poddawania się różnym zabiegom, a szczególnie takim, które ich mają upiększyć. Im cięższy psychopata, tym mniejsza już zmiana skłonić go jest w stanie do poddania się zabiegowi. Poza techniczną więc stroną zabiegu lekarz musi umieć ocenić zarówno artystyczną stronę planowanej zmiany, jak też i psychiatryczne oddziaływanie chorego na jego obecny i przyszły wygląd. Jeśli to nie zachowalibyśmy umiaru, często spotykamy się z tym, że chorzy nasi deklarują się w końcu jasno w którymś z zakładów psychiatrycznych. Czasami, nim się tam dostaną, mszczą na lekarzu swój nieszczęsny los psychopaty tak, jak to miało miejsce z prof. Alexandrem.

Doc. Dr J. Miodoński *wygłosił odczyt pt.: „Układ wegetatywny a błędnik oraz tzw. kinetozy".* Rzecz ukaże się w całości w druku.

W dyskusji: Kol. Bornsztejn podnosi znaczenie układu przedsionkowego w całym szeregu chorób nerwowych. Poza zależnością, jaka istnieje pomiędzy układem przedsionkowym i systemem współczulnym, istnieje wybitna łączność i zależność między układem sympatycznym oddziałującym na błędnik. Uderza okoliczność, że nerw błędnikowy posiada w układzie centralnym kilka ośrodków, jądro Deitersa, Schwalbego, Bechterewa, częściowo jądro Rollera. Tak liczne zastąpienie musi być prawdopodobnie wywołane różnorodnością czynności. Właściwości poszczególnych ośrodków nie są jeszcze w pełni znane, w pewnych znajdujemy komórki podobne do komórek układu roślinnego. Między jądrem Deitersa a ciałem siateczkowym istnieją połączenia warunkujące występowanie pewnych oddziaływań przy drażnieniu błędnika. Drażnienie błędnika powoduje obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, z drugiej zaś strony obniżenie ciśnienia wśródczaszkowego wyzwala pewne oddziaływania przedsionkowe. W czasie snu działalność błędnika powoduje prawdopodobnie występowanie ruchowych marzeń sennych. Badanie chronaksji i nerwu przedsionkowego wykazuje odrębny charakter tego nerwu i zależność osobniczą uwarunkowaną prawdopodobnie konstytucją badanego.

W odpowiedzi: Kol. doc. dr Miodoński.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia 1936 roku.

Dnia 28 kwietnia 1936 roku odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wraz z Oddziałem Krakowskim Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczący: Prof. Dr Oszacki i Prof. Dr Vorbrodt.

Dr A. Kosiba, uczestnik duńskiej ekspedycji naukowej do Zachodniej Grenlandii *wygłosił odczyt pt.: „Sprawozdanie z głównych wyników prac duńskiej ekspedycji do Zachodniej Grenlandii"*. Odczyt był ilustrowany bogato przeźroczami.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 kwietnia 1936 roku.

Dnia 29 kwietnia 1936 roku odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wraz z Walnym Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Przewodniczący: Prof. Dr A. Oszacki i Prof. Dr L. Korczyński.

Odczytano i przyjęto protokoły z dwu ostatnich posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego.

Po przeprowadzonym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Lekarskiego kol. dr Adama Gradzińskiego z Krakowa.

W dalszym ciągu posiedzenie odbywa się pod przewodnictwem Prof. Dr L. Korczyńskiego jako Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Protokół pisze kol. dr. Z. Godłowski. Oprócz sprawozdania administracyjnego zostały wygłoszone referaty naukowe, a to dr Z. Godłowskiego *„O jontoforezie"* i dr Anyszka *„O Solcu"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia naukowego w dniu 26 lutego 1936 roku.

1. Kol. Kryszek: *„O rytmie cwałowym".*

Przedstawia: 1) chorą lat 54, z rytmem cwałowym typu przedskurczowego. PR = 0,21" przy tętnie 120. Skargi chorej sprowadzają się do męczenia się przy wysiłkach.

2) chorego lat 64, z rytmem cwałowym typu otodiastolicznego. Chory dobrze oddziaływuje na co kilkumiesięczne serie strofantyny.

Kol. Kryszek omawia zagadnienie rytmu cwałowego, jego różny mechanizm powstawania, odpowiedniki elektrokardiograficzne i rokowanie. Ilustruje materiałem (z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich) 23 chorych, obserwowanych w ciągu ostatnich 2 lat (Rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusja: Kol. Bender: 1) nazwę „rytm cwału", określającą pewne zjawisko wysłuchowe, podobne do tętentu konia cwałującego, wprowadził do kliniki niemieckiej pierwszy Fraentzel; należyte tłumaczenie tego zjawiska i jego znaczenia klinicznego zawdzięczamy Traubemu.

2) Podwojenie II tonu stwierdza się niepomiernie częściej; może ono być słyszalne nad sercem, jeżeli różnica ciśnień w małym i dużym krążeniu, która normalnie wynosi 1:3 — zostanie zakłócona np. włóknista postać gruźlicy płuc, kyfoskolioza.

3) Asynchronizm uczynnienia obu komór, na skutek przedłużenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i stąd niejednoczesny skurcz obu komór, jako przyczyna powstania rytmu cwału (jak chce prelegent) jest tłumaczeniem niesłusznym, gdyż niejednoczesne pobudzenie obu komór wynosi 0,03—0,04 sek., co jest dla naszego ucha nieuchwytne; należy to tłumaczyć w ten sposób, że na skutek niejednoczesnego pobudzenia obu komór rozkurcze przesuwają się znacznie w czasie względem siebie, a to powoduje niejednoczesne zamykanie się zastawek półksiężycowatych i rozszczepienie II tonu.

4) Rytm cwału, o ile nagle wystąpił przy jednoczesnym spadku ciśnienia tętniczego, jest często objawem zawału mięśnia sercowego nawet bez jednoczesnego wystąpienia dławicy piersiowej.

5) Prelegent nie wspomniał o względnie częstym występowaniu rytmu cwałowego w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego, np. przy gośćcowym zapaleniu stawów. Objaw ten może być jedynym wskaźnikiem zajęcia sierdzia. Rokowanie w tych przypadkach na ogół nie jest złe.

Kol. Kryszek *w odpowiedzi* kol. Benderowi:

1) Pojęcie cwału wprowadził, jak zaznaczyłem, Bonillaut

2) Rozdwojenie II tonu, często spotykane, zależne jest od wdechu. W gruźlicy włóknistej stwierdza się zaakcentowanie II tonu. Rozszczepienie zależne jest od niejednoczesnego napięcia zastawek tętnicy głównej i płucnej. Na podstawie rozdwojenia II tonu nikt postaci gruźlicy nie będzie różniczkował.

3) O ile przy asynchronizmie komór rozdwojenie tonu zależne może być nie od skurczu komór, lecz od napięcia zastawek tętnicy głównej i płucnej, wtedy wystąpić musi nie rozdwojenie I tonu, jak twierdzi kol. Bender, lecz II tonu. Różni autorowie różnie tłumaczą to zjawisko.

4) O cwale w zawałach wspomniałem; stwierdziliśmy go i w dwóch przypadkach szpitalnych. Gallavardin bynajmniej spostrzeżenia swego o niewystępowaniu cwału w zawale nie odwołał dotąd, pomimo twierdzenia kol. Bendera.

5) Cwał w chorobach zakaźnych spotyka się istotnie. Stwierdza się cwał i w zapaleniu płuc — omówienie spostrzeganego przypadku — i w gośćcu, omówienie PR i rokowania.

2. Kol. Zylberblatt *wygłosił referat pt.: „Morfina w schorzeniach układu krążeniowego".*

Leczenie morfiną chorób serca znajduje dotąd stosunkowo niewielkie zastosowanie, zwłaszcza na prowincji. Badania farmakologiczne wpływu morfiny na serce wykazały, że nie wywiera ona żadnego wpływu na czynności automatyczne mięśnia sercowego, ani na jego siłę skurczu, ani objętość wyrzutową. Serce „obwodowe" nie cierpi również pod wpływem tego leku. W warunkach doświadczalnych wykazano jednak spadek ciśnienia tętniczego krwi pod wpływem dużych dawek morfiny. Powoduje ona ponadto zahamowanie diurezy, zmniejszenie szybkości obiegowej krwi oraz według niektórych autorów pogarsza ukrwienie mięśnia sercowego. Małe jej dawki regulują zakłóconą czynność ośrodka oddechowego, większe powodują uszkodzenie, wystąpienie oddechu Cheyne-Stockesa, wreszcie porażenie ośrodka oddechowego i śmierć. Serce i krążenie mogą zostać uszkodzone przez morfinę dopiero wtórnie poprzez pierwotne jej zadziałanie na ośrodki oddechowy i naczynioruchowy. Najbardziej skuteczna jest morfina w leczeniu dychawicy sercowej. Należy być ostrożnym z jej stosowaniem w przypadkach, przebiegających ze znacznym spadkiem ciśnienia i sinicą. Podawać dawki odpowiednio duże (0,02) łącznie z atropiną; dobrze jest wstrzykiwać domięśniowo, gdyż podana podskórnie wsysa się źle. Tak samo postępować należy w obrzęku płuc z wyłączeniem tych stanów, w których wybitnie krwawa plwocina i grubobańkowe rzężenia świadczą o istnieniu obok duszności ośrodkowego pochodzenia, również duszności płucnej. Sporna jest sprawa stosowania jej u chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego.

Oddech Cheyne-Stockesa jest uważany powszechnie za przeciwwskazanie do podawania pochodnych makowca. Huchard i Fiessinger stosują je jednak w bardzo małych dawkach (0,001—0,002 morfiny); w klinice Semerau-Siemianowskiego chorzy z oddechem Cheyne-Stockesa, którzy cierpią na bezsenność, otrzymują na noc 6—8 kropli 1% wodnego roztworu *morph. muriatici.* Cwał i tętno naprzemienne nie stanowią przeciwwskazania do stosowania morfiny.

W wypadkach niewydolności prawokomorowej, gdy na czoło obrazu chorobowego wysuwają się obrzęki oraz *oliguria,* morfina jest na ogół przeciwwskazana, gdyż hamuje diurezę. Należy jed-

nak podawać ją tym chorym w pierwszych dniach „naparstnicowania", albowiem oszczędza im pracy fizycznej w postaci niepokoju ruchowego i *tachypnoe* oraz usuwa bezsenność.

W tych napadach dławicy piersiowej, w których azotyny zawodzą, można stosować bez obawy morfinę z atropiną mimo przestróg niektórych autorów, którzy przestrzegają przed ujemnym rzekomo wpływem na naczynia wieńcowe. To samo dotyczy zawału serca, gdzie stosuje się dawki bardzo duże (jednorazowo 0,06, lub co godzina 0,02 aż do łącznej dawki 0,08).

Skuteczną okazała się morfina również w przypadkach bólów w stanach zapalnych osierdzia. Nie należy jej stosować u chorych z nadciśnieniem tętniczym i wadami zastawkowymi, chyba, że wystąpią inne wskazania, wymienione wyżej. Nie nadaje się też morfina do leczenia zaburzeń rytmu, jest nawet przeciwwskazana w bloku ze skłonnością do napadów typu Adams-Stockesa oraz w dławicy piersiowej, występującej w przebiegu częstoskurczu napadowego.

Przeciwwskazania do stosowania pochodnych opium i morfiny stanowią wszystkie stany nerwicowe układu krążenia, oddech Cheyne-Stockesa oraz stany duszności pochodzenia płucnego z zastojem w małym krwiobiegu, sinicą i deficytem tlenowym we krwi. Duszność ta występuje w przypadkach rozedmy płuc, rozległej gruźlicy płucnej, przewlekłego nieżytu oskrzelików, skrzywień wybitnych kręgosłupa, stanów zapalnych płuc oraz w przypadkach niewyrównanych wad sercowych i niewydolności krążenia.

Dyskusja: Kol. Gliksman. Stosowanie morfiny w chorobach serca nie jest metodą nową. Profesor Rozier, w Montpellier, jeszcze przed wojną, dodawał do każdej dawki naparstnicy po 0,005 morfiny mając na myśli łagodzenie przykrych dolegliwości, towarzyszących niedomodze sercowej, głównie duszności; morfina pozostaje najlepszym lekiem uśmierzającym duszność. Duża sprzeczność — w działaniu i we wskazaniach stosowania morfiny — którą prelegent sam w odczycie podkreśla — powstaje z niewyjaśnionego jeszcze mechanizmu działania morfiny; wedle niektórych autorów usuwa niedrożność jelit (doświadczalnie); wpływa na podniesienie poziomu cukru we krwi; może tej właściwości należy przypisać dodatni wpływ morfiny w przypadkach schorzeń sercowych, którym towarzyszy hipoglikemia. W przypadkach ostrych, zwłaszcza gdy widzimy znaczne dolegliwości fizyczne, na ogół nie należy się wahać ze stosowaniem morfiny, za to w przypadkach przewlekłych obowiązkiem jest przerywanie lub zaniechanie stosowania tego leku w obawie przed wytworzeniem narkomanii, o której prelegent nie wspominał i która jest właściwie największą przeszkodą w przewlekłym stosowaniu morfiny.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 marca 1936 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Haltrecht: *„Przypadek plamicy po salwarsanie"*.
2. Kol. Klinger *przedstawia chorego L. A., lat 53, z rozpoznaniem: acrodermatitis chronica atrophicans.*

Chory przed trzema laty zauważył na obydwu podudziach sino-czerwone plamy wielkości 5- i 10-złotówki. Po roku dopiero poczuł w tych miejscach swędzenie i zauważył takie same plamy na udach i tułowiu.

Obecnie spostrzegamy na całym ciele czerwono-sinawe i brunatne plamy wielkości od 10-złotówki do dłoni męskiej, o bardzo cienkim naskórku, pomarszczonym niby jabłko pieczone, z przeświecającymi naczyniami krwionośnymi.

W miejscach tych rzuca się w oczy wybitny zanik skóry. Podmiotowych objawów, prócz swędzenia podczas chłodnej pory roku, nie ma. Wa —, mocz bez zmian. Na podudziach widoczne żylaki i *haemosiderosis*. Chorób żadnych nie przechodził.

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn jest jednostką chorobową wyodrębnioną przez Herxheimera z *atrophia cutis idiopathica progressiva*, a umiejscowienie tego schorzenia na całym tułowiu nie należy do częstych zjawisk.

Za przyczynę uważają niektórzy zaburzenia odżywcze w systemie nerwowym; inni dopatrują się przyczyny w zmianach naczynioruchowych, a Sabouraud twierdzi, że przyczyną tego schorzenia są dysfunkcje w aparacie dokrewnym na tle kiły lub gruźlicy.

3. Kol. Kokotek: *„Znaczenie obrazu białych ciałek krwi w chorobach zakaźnych*, ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego" (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierał głos kol. Wolfson.

4. Kol. Schweig: *„Semiotyka oczna w diagnostyce schorzeń przysadki"*.

Referent omawia na podstawie piśmiennictwa z ostatnich lat symptomatologię oczną schorzeń przysadki mózgowej i podaje wyniki własnych spostrzeżeń w 18 przypadkach, częściowo doń skierowanych dla zbadania stanu oczu, przeważnie jednak przez referenta rozpoznanych, gdyż zaburzenia wzrokowe chorych sprowadziły do okulisty.

Z tych 18 przypadków tylko 4 były z akromegalią, a w sześciu były zaburzenia w narządach płciowych. We wszystkich innych dolegliwości były jedynie ze strony narządu wzrokowego. Roentgen tylko w 10 przypadkach wykazał zmiany siodełka tureckiego, w 3 innych zmiany wskazujące na podwyższone ciśnienie śródczaszkowe. We wszystkich przypadkach zaburzenia w sferze płciowej i we wszystkich przypadkach akromegalii Roentgen wykazał zmiany siodełka.

Zmiany oczne w tych 18 przypadkach przedstawiają się następująco:

A) zaburzenia wzrokowe w 10 przypadkach, we wszystkich bez akromegalii,

B) 1. tarcza zastoinowa w 3 przypadkach, bez akromegalii,

2. zanik nerwu wzrokowego w 5 przypadkach, 1 z akromegalią,

3. odbarwienie przeważnie w skroniowej połowie tarcz w 6 przypadkach,

4. odbarwienie w drobnej części po nosowej stronie tarcz — 1 przypadek,

5. brak zmian patologicznych na dnie oczu — 1 przypadek,

6. zmiany myopiczne — 1 przypadek,

7. ogniska zapalenia siatkówki — 1 przypadek,

C) porażenia mięśni ocznych — 2 przypadki,

D) oczopląs poziomy — 1 przypadek,

E) wytrzeszcz przemijający jednostronny — 1 przypadek,

F) *iridocyclitis* — 2 przypadki, z których przynajmniej jeden w przypadku moczówki prostej referent przypisuje toksycznemu wpływowi zmian przysadki,

G) jaskra obuoczna — 1 przypadek,

H) *neuralgia n. trigemini* — 1 przypadek.

Z wszystkich 18 przypadków, tylko w jednym nie było żadnych zmian w polu widzenia. W reszcie (17 przypadków) zmiany w polu widzenia dzielą się następująco: *Homonyma hemianopsia* w 2 przypadkach, skroniowa *hemianopsia* na jednym oku w 2 przypadkach, nietypowe zmiany — w 2 przypadkach, obuskroniowa *hemianopsia* w 11 przypadkach, czy to częściowa czy zupełna, czy też dla białego i dla barw, czy też tylko dla barw.

Zmiany w polu widzenia występowały we wszystkich przypadkach z akromegalią, chociaż czasem dopiero w późniejszym okresie choroby.

Opierając się na własnych spostrzeżeniach i danych z piśmiennictwa okulistycznego referent omawia patologię okolicy skrzyżowania n. wzrokowych i zachodzące przy tym zmiany ze strony narządu wzrokowego, kreśli znaczenie każdej z tych zmian i metodykę badania oraz ich znaczenie dla różniczkowego rozpoznania schorzeń tej okolicy.

W dyskusji zabierali głos: kol. Gliksman, Klozenberg i Frenkiel.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 stycznia 1936 roku.

1. Kol. Krysztof A., członek T-wa: *Pokaz przenośnego aparatu odmowego konstrukcji własnej* (streszczenie własne).

Dotychczasowe aparaty do sztucznej odmy nie odpowiadają całkowicie swemu zadaniu. Aparaty bowiem z manometrami wodnymi są duże, trudno przenośne, z możliwością uszkodzenia w czasie przenoszenia, a użycie ich bez pomocy niemożliwe. Aparaty zaś z manometrem sprężynowym, jakkolwiek małe i przenośne — nie dają pewności w działaniu.

U nas znany i powszechnie używany aparat Jasińskiego nadaje się przez swą formę do użycia w zakładach, gdzie pomoc jest zapewniona — niemożliwy jest zaś do użycia przez jedną osobę. Biorąc to pod uwagę, skonstruowałem aparat mały, przenośny, bez możliwości jakiegokolwiek uszkodzenia, pewny i łatwy, nie wymagający zupełnie pomocy w pracy. Nowością konstrukcyjną jest tu kran tzw. rozdzielczy, którym przez dwa kolankowate kanaliki regulujemy strumień powietrza z butli jednej czy drugiej do jamy opłucnej. Pracuje zaś zasadniczo kran drugi tzw. manometrowy, którym, włączając manometr, wyłączamy automatycznie dopływ powietrza z butli i odwrotnie, włączając butle, wyłączamy manometr. Wodny manometr, o obniżonym poziomie zerowym daje pewne wychylenia do 28 cm bez obawy wy-

skoczenia wody. Wszelkie zaś wstrząsy, przy kranach ustawionych na punkt zerowy, nie wyrządzają aparatowi żadnej szkody. Wymiary aparatu w futerale 35×21.

Rozprawy:

Kol. Michalski Zdz., członek T-wa, podkreśla, że aparat odmowy, skonstruowany przez kol. Krysztofa, jest obmyślony precyzyjnie, poza tym jest tani i wygodny w użyciu. Aparat ten powinien być przyjęty nie tylko w Polsce, ale można go reklamować i zagranicą.

2. Kol. Roguski J., członek T-wa, *wygłosił odczyt: I. Wpływ leczenia naparstnicą na bilans wodny i chlorowy w przewlekłej niewydolności krążenia* (*doniesienie tymczasowe*).

W tej części odczytu autor podał wyniki swych badań u chorych leczonych naparstnicą z powodu przewlekłej niewydolności krążenia. Z badań swych wyprowadza następujące wnioski: a) ilość wody i chlorków wydalonych drogą kału ulega średnio nieznacznemu zwiększeniu w okresie podawania naparstnicy.

b) Naparstnica nie wywiera wyraźnego wpływu na straty skórno-płucne.

c) Naparstnica jest zarówno środkiem moczopędnym, jak też chlorko-pędnym. Nawet w przypadkach nie poddających się moczopędnemu działaniu naparstnicy widać niekiedy jej działanie chlorkopędne. Brak chlorkopędnego działania naparstnicy występuje tylko w przypadkach nie nadających się w ogóle do leczenia naparstnicą.

II. Doraźny wpływ dożylnego wstrzyknięcia przetworów naparstnicy na wodę, białko, chlor, zasób zasad i azot pozabiałkowy w przewlekłej niewydolności krążenia.

U 20 chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia autor zbadał wpływ doraźny (w 1/2—3 godz.) dożylnego wstrzyknięcia digitaliny oraz digalenu na procentową zawartość krwinek, chlor krwi całkowitej, osocza i krwinek, wskaźnik chlorowy, suchą pozostałość krwi i osocza, ciśnienie onkotyczne osocza, zasób zasad oraz białko osocza i jego frakcje (albuminy i globuliny). Doraźne obarczenie ustroju naparstnicą nie wywołuje wybitnego przesunięcia w zakresie badanych składników i cech krwi. Dość jednolicie jednak zaznacza się zmniejszenie objętości krwinek oraz zwiększenie zasobu zasad w osoczu.

Rozprawy:

Kol. Fidler A., członek T-wa, podkreśla dużą wartość pracy kol. Roguskiego, ilustrującej pewne przypuszczenia, wysunięte w 1931 r., przez prof. Orłowskiego, według których niewydolność krążenia nie jest chorobą układu krążenia, lecz cierpieniem ogólnym ustroju. Szereg prac II Kliniki Wewnętrznej dowiódł słuszności tego stanowiska, między innymi i kol. Fidler referował swe prace na ten temat w ostatnich latach. Mówca wspomina o pracy kol. Ostroucha, który badał wpływ surowicy chorych sercowych na wzrost tkanki łącznej. Doświadczenia te wykazały, że surowica chorych z niewydolnością układu krążenia, pobudza wzrost fibroblastów, a więc w surowicy tej tkwią czynniki, które są nam nieznane. Badania doświadczalne kol. Roguskiego dowodzą, że przewlekła niewydolność krążenia jest chorobą ogólną. Referując swe wyniki, kol. Roguski przekonał nas, że działanie naparstnicy w przewlekłej niewydolności układu krążenia zaznacza się przez wpływy humoralne, zanim zadziała na serce. Prace kol. Roguskiego posiadają znaczenie, gdyż są przyczynkiem do ujęcia patogenezy niewydolności układu krążenia w tym sensie, jak to przed laty wyłożył prof. Orłowski.

Kol. Glass J. podnosi, jak wielkie trudności musiał pokonać kol. Roguski, badając bilans wodny i chlorowy. Mówca na zasadzie własnego doświadczenia wie, jak wielkie trudności nastręcza oznaczenie dowozu chloru w pożywieniu. Opieranie się na tablicach jest zawodne z tego względu, że niektóre pokarmy, jak masło, mięso, pieczywo posiadają bardzo zmienne zawartości chloru. Różnice sięgają 50—70% zawartości w maśle. Podobne różnice mówca spostrzegał w oddziale Noordena, gdzie okazało się, że masło dostarczane z Wiednia różniło się pod względem zawartości chloru od masła, dostarczanego ze wsi, odległej o 20 km od Wiednia. To samo dotyczy pieczywa, w którym zawartość chloru zależna jest od piekarza. Mówca występuje przeciwko używaniu przez kol. Roguskiego słowa „wodochłonność surowicy" zamiast „ciśnienie onkotyczne", w którym wyraża się prężność wody w mm. Miarą chłonności może być albo ilość wody w cm³ albo w gramach, a prężności nie mierzy się w gramach. Trzeba więc pozostać przy prężności i ciśnieniu, a nie chłonności.

W końcu mówca podkreśla, że chlorkopędne działanie naparstnicy jest bardzo interesujące, lecz w danym wypadku naparstnica działa podobnie do innych środków moczopędnych, jak np. diuretyny, teofiliny, eufiliny.

Kol. Fliederbaum J. występuje w obronie chłonności surowicy, gdyż zdaniem jego pojęcie ciśnienia onkotycznego jest nie wystarczające; z badań szeregu autorów tzw. ciśnienie onkotyczne koloidów dotyczy nie tylko białka, ale i ciał tłuszczowatych. Jest to pojęcie stosowane nie tylko w medycynie, ale w chemii i fizyce. W przyrządzie stosowanym przez kol. Roguskiego oznaczano siłę, jakiej należy użyć, aby pokonać siłę chłonącą surowicy. Używając słowa wodochłonność osocza krwi, ma się na myśli siłę chłonności, z jaką surowica chłonie wodę. Im większa jest wodochłonność osocza krwi, tym silniej przechodzi rozczyn izotoniczny, oddzielony przez błonę półprzepuszczalną, tym szybciej zostaje związany przez ciała koloidalne, im większa jest wodochłonność tego ciała. Nie popełniamy więc błędu logicznego, mówiąc o wodochłonności.

Kol. Roguski J., członek T-wa, zastrzega się, że sprawa patogenezy zjawisk, które rozpatruje, jest trudna, gdyż nie można stwierdzić, co w tych zjawiskach jest przyczyną, a co skutkiem. Kol. Roguski nie może powiedzieć, co jest dla niewydolności krążenia istotne.

Co się tyczy bilansu chlorowego to, aby uniknąć większych wahań, wynikających ze zmiennego składu chemicznego pokarmów, kol. Roguski podawał chorym pożywienie, otrzymywane od jednych i tych samych dostawców. Wahania więc nie mogą być duże. Chorym podawano potrawy jednakowe, zmieniając tylko smak tych pokarmów, aby uniknąć utraty łaknienia. W badaniach chloru we krwi prelegent korzystał z doświadczeń kol. Glassa. Działanie chlorkopędne dla naparstnicy jest tak samo swoiste, jak i dla innych środków moczopędnych.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 19 listopada 1936 roku.

Przewodniczący, dr Mitkiewicz, złożył krótkie sprawozdanie z III międzynarodowego kongresu szkół na wolnym powietrzu, który się odbył w lipcu 1936 roku w Bielefeldzie i Hanowerze, po czym doc. dr F. Przesmycki *zreferował obecny stan zagadnienia szczepień ochronnych przeciw błonicy i durowi brzusznemu.*

Prelegent zaznaczył, że szczepienia są poważną bronią w walce z tymi chorobami. Na zasadzie badań, przeprowadzonych w różnych miejscowościach zachorowalność na błonicę wśród dzieci szczepionych jest 3 do 4 razy mniejsza, śmiertelność od 10 do 12 razy mniejsza, niż wśród dzieci nieszczepionych. Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) wydało na podstawie tych badań rozporządzenie o obowiązkowym szczepieniu dzieciom błonicy w miejscowościach o dużym jej nasileniu.

W bieżącym roku zostały zaszczepione w województwie łódzkim wszystkie dzieci od 1 do 10 roku życia.

Szczepienia przeciwdurowe dają również wyniki zadowalające, zmniejszając w wybitny sposób zachorowalność.

Prelegent radzi, aby wszystkie dzieci, wyjeżdżające na obozy, kolonie, nawet na letniska do miejscowości niepewnych pod względem duru brzusznego, były obowiązkowo szczepione.

W dyskusji dr Sokal, Surawska, Niewiński i inni podnosili pewne trudności, związane z masowym szczepieniem duru brzusznego. Bolesność przy zastrzyknięciu, pewne objawy poszczepienne, jak bolesność, obrzęk, stan gorączkowy itp. dolegliwości nie sprzyjają propagandzie szczepień. Poza tym także koniec roku szkolnego nie jest odpowiednią porą dla takiego szczepienia, konieczność corocznego doszczepiania osłabia popularność tego zabiegu na terenie szkolnym.

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 17 grudnia 1936 roku.

Na wstępie przewodniczący, dr K. Mitkiewicz, spytał obecnych o obserwacje co do nasilenia chorób zakaźnych w szkołach. Zebrani stwierdzili, że epidemia odry i płonicy ustępuje, natomiast dużo spotyka się przypadków anginy, a stosunkowo mało grypy. Następnie przewodniczący porusza sprawę używania krytych basenów kąpielowych przez młodzież szkolną, informując się, czy nie było jakich zachorowań lub dolegliwości, które można by przypisać działaniu zanieczyszczonej lub przechlorowanej wody w basenach. Obecni lekarze nie stwierdzili jakiegokolwiek ujemnego działania kąpieli w basenach.

Następnie dr Wanda Czarnocka-Karpińska *wygłosiła referat pt.: „Stan zdrowia i budowy młodzieży, zgłaszającej się do Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego im. J. Piłsudskiego na Bielanach".*

Studia w C. I. W. F. wymagają intensywnej pracy umysłowej i fizycznej (2 godziny ćwiczeń cielesnych dziennie), wobec tego komisja eliminacyjna usiłuje wybrać spośród kandydatów najlepszych pod względem zdrowotnym i fizycznym, praktyka jednak wykazała, iż stan ogólny zdrowia zgłaszającej się młodzieży jest niezadowalający i z każdym rokiem pogarsza się. O przyjęciu decydują wyniki badań: a) komisji lekarskiej, składającej się z 7 specjalistów, b) komisji instruktorów, przeprowadzających próby sprawności. Poza tym stosowane są badania psychotechniczne i egzamin z wiadomości ogólnych. Prelegentka przytacza dane liczbowe z lat 1929—1936, odnoszące się do przeszło 1200 osób. Dane te wskazują, że przyjęci kandydaci byli pod względem budowy fizycznej lepsi od przeciętnych norm. Ogólnie daje się zauważyć, iż wybór kandydatek i kandydatów do C. I. W. F. daje pierwszeństwo typom leptosomatycznym o budowie ciała wąskiej i długiej. Wśród mężczyzn spotykamy często budowę ciała typu atletycznego (24%) o szerokich barkach, silnym umięśnieniu i silnie rozwiniętym kośćcu. Wśród kobiet czysty typ atletyczny spotykany jest bardzo rzadko (3,7%), większy za to w porównaniu z grupą męską znajdujemy odsetek typu piknicznego (11,5%), jak również jego połączeń z innymi typami budowy. Wyniki badań lekarskich prelegentka uwidoczniła na specjalnych wykresach. Między innymi tablice te wykazują często spotykane u zgłaszających się zmiany w postawie, skrzywienia kręgosłupa, zmiany w stawach i spłaszczone stopy. Młodzież żeńska wykazuje gorszą budowę i stan ten stale pogarsza się w ciągu ostatnich lat. Podobnie i stan uzębienia jest zły i stale pogarsza się.

Badania narządów wewnętrznych wykazały zmiany swoiste w płucach u 7% zgłaszających się kobiet i u 3% mężczyzn. Wady organiczne serca u 4% kobiet i 2% mężczyzn.

Zaburzenia czynnościowe serca stwierdzone były u 28% kandydatek, przy czym zaobserwowano, że ilość dotkniętych tym schorzeniem stale wzrasta, gdy tymczasem wśród kandydatów znaleziono 39%, jednak z każdym rokiem zgłasza się coraz więcej osób z narządem krążenia bez zmian. Prawidłowe ciśnienie krwi stwierdzono u 74% mężczyzn i 70% kobiet, przy tym podciśnienie częściej wśród kobiet, nadciśnienie zaś u mężczyzn.

Stosunkowo najlepiej przedstawia się stan zdrowotny zgłaszających się i przyjętych z punktu widzenia badań laryngologicznych. Odsetek przyjętych kandydatek bez wad i zmian chorobowych wynosi przeciętnie 87%, kandydatów 90%.

Gorsze wyniki dają badania okulistyczne: stwierdzają one wzrok prawidłowy u 57% przyjętych kobiet i 63% przyjętych mężczyzn.

W dyskusji zabierali głos: dr Mitkiewicz, poruszając zagadnienie płaskiej stopy; dr Surawska, podnosząc sprawę tak często obecnie obserwowanych zmian czynnościowych serca, które mogłyby być złożone na karb zbyt trudnych ćwiczeń cielesnych dla dziewcząt; dr Sałamańczuk, dr Sokal, dr Bogdanowicz, dr Cieszyński i dr Święcki poruszają sprawę zwolnień od ćwiczeń cielesnych, zapytując, czy dużo słuchaczy zgłasza się o zwolnienie i czy lekarze Instytutu stosują te zwolnienia dość swobodnie.

W odpowiedzi prelegentka zaznaczyła, że badania dotkniętych płaską stopą prowadzone są pod kierunkiem prof. dr Wojciechowskiego. Co do zwolnień od ćwiczeń wyjaśnia, że wszelkie zwolnienia uzależnione są od opinii lekarzy Instytutu, frekwencja na ćwiczeniach żeńskich jest mniejsza, niż na męskich, gdzie waha się od 90—100%, co jest zrozumiałym, gdyż w stosunku do słuchaczek nie stosuje się przymusu ćwiczenia w czasie miesiączkowania i większość wtedy nie ćwiczy.

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Protokół posiedzenia w dniu 11 lutego 1937 roku.

Dr Karol Walker: *Patogeneza śpiączki epidemicznej w związku z etiologią grypy i wiedzą o zarazkach przesączalnych.*

Prelegent uważa, że oprócz przesączalnych zarazków chorobowych mających tylko przesączalną postać, również i wszystkie drobnoustroje mają postać przesączalną, w której to postaci zdradzają cechy wspólne wszystkim zarazkom przesączalnym, między innymi wybitny dermo- i neurotropizm. W taki sposób prelegent tłumaczy powstanie *„herpes"* w różnych schorzeniach. Za czynnik pierwotny grypy prelegent uważa dwoinki Fraenkla. Przesączalna postać dwoinek Fraenkla wywołuje *herpes* i *encephalitis lethargica* w wypadkach grypy. Przy płonicy przesączalna postać paciorkowców wywołuje wysypkę i ciężkie nerwowe objawy w pierwszych dniach choroby, a potem dopiero przekształca się w ustroju w paciorkowca, który wywołuje powikłania płonicy. Oporność przeciwko płonicy jest opornością przeciwko przesączalnej postaci paciorkowca. Surowica przeciwpłonicza działa tylko przeciwko tej przesączalnej postaci — kilka cm^3 surowicy wprowadzonej drogą mózgowo-rdzeniową daje ten sam wynik, co 300 cm^3 wprowadzonych podskórnie. Przeciwko powikłaniom późniejszych okresów surowica nie działa. Dalej prelegent omawia różnicę pod względem anatomo-patologicznym i prognostycznym schorzeń wywołanych przez zarazki przesączalne o wyłącznie mózgowych objawach oraz schorzeń, w których obok objawów mózgowych występują objawy skórne. Prelegent dochodzi do wniosku, że właśnie skórny odczyn odgrywa poważną rolę w wytworzeniu oporności w tych schorzeniach. Prelegent dalej wskazuje na wybitne działanie nieswoiste surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina we wszystkich postaciach zapalenia mózgu wywołanych przez zarazki przesączalne. (Również i w ostrych okresach *encephalitis lethargica*).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Dr Jeśman, Dr G. Romski, Dr R. Mogilnicki, Dr Ł. Wittels, Dr J. Szwidki i Dr M. Prochorow.

NEKROLOGIA.

Ś. p. Prof. Dr Henryk Nussbaum.

Dnia 18 lutego b. r. zmarł w Warszawie ś. p. dr Henryk Nussbaum, profesor honorowy Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie, były profesor Akademii Stomatologicznej, były prezes Stowarzyszenia Lekarzy Polskich oraz członek honorowy licznych naukowych i społecznych instytucyj, odznaczony orderem Polonia Restituta.

Ś. p. Prof. Dr Henryk Nussbaum urodził się w Warszawie dnia 22. IV. 1849 r. Ojciec Jego ś. p. Hilary był historykiem i działaczem społecznym, brat zaś ś. p. Józef Nussbaum-Hilarowicz znanym przyrodnikiem.



Ś. p. prof. Henryk Nussbaum po ukończeniu w roku 1867 3. gimnazjum w Warszawie wstąpił do Szkoły Głównej, ale ukończył ją już jako Uniwersytet Warszawski. Wydział Lekarski w tym Uniwersytecie ukończył w roku 1872 z tytułem lekarza. W roku 1875 doktoryzował się w Dorpacie. Dla dalszych studiów wyjeżdżał potem do Wiednia i Paryża, gdzie studiował u Vulpiana i Charcota. Po powrocie z Paryża przez trzy lata pracował w charakterze asystenta u prof. Nawrockiego przy katedrze fizjologii. Następnie wyjeżdżał do Berna, gdzie pracował w chemii fizjologicznej pod kierunkiem prof. Marcelego Nenckiego. Po powrocie do kraju habilitował się na docenta fizjologii, ale kurator Uniwersytetu Apuchtin nie zatwierdził wniosku o habilitację. Cios ten wymierzony w ś. p. prof. Nussbauma nie zdołał jednak przeszkodzić Mu w dalszej pracy naukowej. W roku 1913 dla uczczenia 40-lecia pracy lekarskiej ś. p. prof. Nussbauma wydano tom Jego prac pt.: *Pisma z dziedziny nauk lekarskich.* W roku 1920 Uniwersytet Warszaw-

ski nadaje Mu tytuł docenta przy katedrze filozofii i logiki medycyny oraz etyki lekarskiej. W trzy lata później tj. w roku 1923 Uniwersytet Warszawski nadał Mu tytuł profesora honorowego. S. p. prof. Nussbaum był nadto honorowym członkiem Państwowej Rady Zdrowia, Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Wileńskiego i Kaliskiego.

Zakres zainteresowań ś. p. prof. Nussbauma był wcale szeroki, a o wszechstronności Jego działalności świadczyć mogą prace z dziedziny fizjologii, patologii ogólnej, lecznictwa itd., z dziedziny filozofii, liczne odczyty o charakterze pedagogicznym, pisma treści społeczno-lekarskiej, utwory literackie itd. W roku 1925 wydał podręcznik *Filozofii medycyny*.

Ś. p. prof. Nussbaum znany też był na polu pracy społecznej i społeczno-lekarskiej. W dobrym zrozumieniu doniosłości piśmiennictwa rodzimego stanął w roku 1880 w szeregu współwłaścicieli i członków redakcji *„Gazety Lekarskiej"*, dla której pracował przez 40 lat z górą.

Cześć pamięci dobrze zasłużonego lekarza i obywatela!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie ordynatorem Oddziału Urologicznego mianowano Dr Emila Michałowskiego, dotychczasowego asystenta Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 5 marca 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Vogelfänger J. (gość): 2 przypadki zespolenia przewodu żółciowego wspólnego z dwunastnicą (demonstr.). 2) Kol. Kleczeński A. (gość): O leczeniu falami krótkimi (wykład).

Dnia 15. I. 1937 r. odbyły się wybory władz Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego: Prezes: Doc. dr Sabatowski Antoni. Wiceprezes: Doc. dr Progulski Stanisław. Gospodarz: Doc. dr Schusterówna Helena. Sekretarz Doroczny: Dr Musiał Włodzimierz. Przewodniczący Komisji Społ.-lekarskiej: Prof. dr Groër Franciszek. Przewodniczący Komisji Przemysłowo-lekarskiej: Doc. dr Sabatowski Antoni. Redaktorzy Pol. Gaz. Lek.: Prof. Dr Nowicki i Prof. dr Ziembicki. Komitet Redakcyjny: Prof. dr Bednarski, Prof. dr Bocheński, Doc. dr Dobrzański, Prof. dr Franke, Prof. dr Koskowski, Prof. dr Lenartowicz, Prof. dr Ostrowski T., Doc. dr Progulski, Prof. dr Rencki, Dr Ruff, Dr Węgrzynowski. Delegaci do Rady Zawiadowczej T-wa Lekarzy Polskich we Lwowie: Prof. dr Rencki, Prof. dr Koskowski. Delegaci na Walne Zgromadzenie T-wa Lek. Pol.: Doc. dr Dobrzaniecki, Doc. dr Dobrzański, Dr Falkiewicz A., Prof. dr Franke, Doc. dr Grabowski, Prof. dr Grek, Prof. dr Nowicki, Dyr. dr Pohorecki, Doc. dr Sabatowski, Dr Ruff, Dr Węgrzynowski. Zastępcy Delegatów na Walne Zgromadzenie T-wa Lek. Polskich we Lwowie: Dr Bross, Dr Czeżowska, Dr Kuhl, Prof. dr Ostrowski T., Prof. dr Sołowij, Dr Zgórski. Komisja Rewizyjna: Dr Salpeter, Dr Zgórski.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 3 marca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 lutego 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Chajmowicz: O nerczycy lipoidowej. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 17 marca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 3 marca 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Chrzanowski, W. Bem i Z. Szczech: O wartości klinicznej odczynu Takata-Ary. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 31 marca 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 17 marca 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie". I. Kol. L. Dengel: Postępy w lecznictwie chorób chirurgicznych. II. Kol. S. Gawińska: Postępy w lecznictwie chorób kobiecych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich odbyło się dnia 3 marca b. r. Na porządku dziennym, po wyczerpaniu materiału sprawozdawczego Biura było ustalenie terminu tegorocznego Walnego Zjazdu Członków Związku, sprawa udzielenia rocznej składki członkowskiej Związkowi Ziem Górskich, propozycja Polskiego Touring Klubu ufundowania przez Z. U. P. i uzdrowiska nagród dla zawodników Rajdu Krajoznawczego, sprawa ostatecznego zatwierdzenia i oddania do druku opracowanego już jubileuszowego wydawnictwa Związku, projekt wydania w zbiorowej broszurze cyklu odczytów o uzdrowiskach, urządzanych dla lekarzy, rozpatrzenie preliminarza budżetowego Związku na r. 1937/38, sprawa ulg w uzdrowiskach dla członków Związku Dziennikarzy Rz. P. i członków Rodziny Urzędniczej oraz wolne wnioski.

Dnia 19 lutego b. r. odbył się w sali odczytowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego w Warszawie wykład Dra Wł. Podsońskiego pt.: „Lecznicze działanie wód siarczano-wapiennych Lubienia". Wykładem powyższym Związek Uzdrowisk Polskich rozpoczyna cykl II odczytów o uzdrowiskach, organizowanych dla lekarzy. W cyklu II przewidziane są dalsze cztery wieczory odczytowe, poświęcone omówieniu właściwości leczniczych: Buska, Druskienik, Lecznicy Kosowskiej Dra Tarnawskiego, Iwonicza-Zdroju, Szczawnicy, Inowrocławia-Zdroju i naszego Wybrzeża Morskiego.

X doroczny zjazd niemieckiego towarzystwa dla badań narządu krążenia odbył się w dniach 13 i 14 marca b. r. w Bad Nauheim. Głównym tematem było: Krążenie a wewnętrzne wydzielanie omówione przez Dalego z Londynu, Reina z Getyngi, Schellonga z Heidelbergu, Haupta z Jeny, Bürgera z Bonn i Parade'go z Breslau.

Różne.

Z kraju.

Ukazał się Nr 1 nowego pisma pt.: Farmacja; jest to czasopismo referatowe (dwumiesięcznik) poświęcone zagranicznemu piśmiennictwu farmaceutycznemu. W skład Komitetu Redakcyjnego wchodzą: dr farm. Z. Bidziński, mr farm. Cz. Dybowski, dr farm. St. Klawe, mr farm. T. Kociurski, dr farm. P. Oficjalski, mr farm. K. Piotrowski, mr farm. B. Raciński, dr farm. Wł. Rusiecki, doc. dr farm. W. Strażewicz, mr farm. J. Stępień, mr farm. J. Tesarz i dr C. Wichrowski. Wydawcą jest Tow. Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, S. A.

Nr 1 objął referaty z następujących dziedzin: chemia farmaceutyczna, farmacja galenowa, technologia farmaceutyczna, receptura, farmakognozja, uprawa roślin leczniczych, środki spożywcze i używki, farmakologia (fitochemia, biologia, fizjologia), chemia toksykologiczna, lecznictwo. Poza tym podane są przepisy i wskazówki praktyczne oraz prace oryginalne drukowane w polskiej prasie farmaceutycznej w r. 1936. Referowane są czasopisma amerykańskie, angielskie, austriackie, belgijskie, francuskie, holenderskie, jugosławiańskie, niemieckie, szwajcarskie i włoskie.

Komisarz Rządu m. st. Warszawy zatwierdził dnia 13 listopada 1936 r. za Nr S. P. 11-3/941 Statut Tow. Przyjaciół Ziołolecznictwa, który wpisany został do Stowarzyszeń pod Nr 930. Siedziba T-wa: Warszawa, Książęca Nr 6, m. 11. Tel. 7-22-55. Członkami założycielami są: mr Jan Biegański, dr med. Kazimierz Bross, dr med. Aleksander Freyd, dr farm. Józef Filipczak, mr Ksawery Gadegusch, dr med. Wincenty Harembski, prof. Piotr Hoser, prof. Edmund Jankowski, dr med. Stanisław Kożuchowski, dyr. Daniel Kuszewski, dr med. Jerzy Lypa, red. Jerzy Marjański, prof. Jan Muszyński, ppłk. mr Leopold Pellegrini, dr med. Stanisław Rychter, dr med. Karol Vacqueret. — Celem Towarzystwa jest propagowanie ziołolecznictwa przez urządzanie odczytów, wykładów i pogadanek, wydawanie czasopisma oraz prac z dziedziny ziołolecznictwa, zakładanie bibliotek, zjednywanie dla swych celów lekarzy i dopomaganie im w studiach nad ziołolecznictwem, prowadzenie plantacyj doświadczalnych, laboratoriów i innych ośrodków badawczych.

Przyrost naturalny w Polsce za III kwartał 1936 r. wyniósł 97.098 mieszkańców, co obliczone w stosunku na 1.000 mieszkańców daje 11,3 (w kwartale I — 11,3 w II — 14,5). Wyższy przyrost naturalny w tym kwartale wykazała w Europie tylko Holandia (16,3), w innych krajach był on następujący: Litwa 8,9, Niemcy i Włochy 8,3, Węgry 7,8, Norwegia 5,9, Łotwa 5,7, Czechosłowacja 5,5, Anglia z Walią 5,4, Francja 2,3.

W Polsce poza Litwą i Węgrami utrzymuje się stale bardzo wysoki poziom zgonów niemowląt (w III kwartale na 100 urodzeń 16,9 zgonów, w Holandii 3,0!). (Wiad. Stat. Z. 5. 1937).

W pierwszym kwartale 1936 r. ukończono w Polsce następującą ilość budowli mieszkalnych w miastach powyżej 20.000 mieszkańców (w nawiasie liczby za 1 kwartał 1935 r.): budynków 3711 (3474), o kubaturze 3179 (2789), mieszkań 11.759 (9002), izb 31.563 (25.000). Poza tym 761 mieszkań (514) o 1.780 izbach (1114) uzyskano przez nadbudowy i dobudowy. (Wiad. Stat. Z. 2. 1937).

W trzecim kwartale roku 1936 zawarto w Polsce 57.387 małżeństw. Urodzeń żywych zarejestrowano 214.579, zgonów 117.481. Przyrost naturalny na 1000 mieszkańców wyniósł 11,3 (w tym samym kwartale 1935 r. — 14,1). Najwyższy przyrost naturalny wykazywały rodziny rzymsko-katolickie (12,0), dalej grecko-katolickie (11,5), prawosławne (10,8), mojżeszowe (9,9), wreszcie ewangelickie (6,3). (Wiad. Stat. Z. 1. 1937).

W dniach 20 i 21 lutego b. r. odbyły się w Krakowie obrady delegatów wszystkich uniwersytetów polskich w sprawie reformy studiów lekarskich w Polsce. W obradach, które toczyły się w Dziekanacie Lekarskim w Collegium Novum, wzięło udział 15 osób. Z Krakowa uczestniczyli w nich prof. dr Kostanecki, prof. dr Ciechanowski, prof. dr Godlewski i prof. dr Walter; z Warszawy prof. dr Czyżewicz, prof. dr Czubalski i prof. dr Grzywo-Dąbrowski; ze Lwowa prof. dr Koskowski, prof. dr Lenartowicz i prof. dr Gąsiorowski; z Wilna prof. dr Hiller i prof. dr Jakowicki; z Poznania prof. dr Różycki, prof. dr Kurkiewicz i prof. dr Raszeja.

Wychodźtwo z Polski w roku 1936 wzmogło się bardzo nieznacznie w porównaniu z rokiem 1935. Emigrowało ogółem 54.595 osób (w r. 1935 — 53.812), z czego prawie 20.000 dotyczy emigracji sezonowej na roboty rolne na Łotwie. Do innych krajów emigrowało: do Palestyny 10.605 osób, do Francji 8.373, do Argentyny 5.904, Brazylii 2.598, Kanady 1.479, Niemiec 1.121, Stanów Zjednoczonych 969, Urugwaju 401, innych krajów Ameryki 2.554.

W roku 1936 powróciło z emigracji do Polski 43.687 osób głównie z Francji (23.229), Łotwy (17.250), Argentyny (530), Kanady (478), Palestyny (458), Stanów Zjednoczonych (419), Niemiec (289). (Wiad. Stat. Z. 5. 1937).

Komunikaty.

Zarząd Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego ostrzega przed przyjmowaniem posady lekarza miejskiego w Mikołajowie n. Dn. bez porozumienia się z Okręgiem Lwowskim Z. L. P. P.

Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, że w dniach od 12 do 24 kwietnia b. r. włącznie Związek Przeciwweneryczny w Polsce z poparciem finansowym Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w Warszawie kurs dla lekarzy z zakresu lecznictwa chorób wenerycznych.

Program kursu obejmuje wykłady według załączonego spisu i zajęcia praktyczne codziennie od godz. 9 do 12 w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, w oddziałach szpitala św. Łazarza oraz w przychodniach przeciwwenerycznych miejskich ośrodków zdrowia.

Liczba miejsc jest ograniczona.

Podania o przyjęcie należy kierować do dnia 1 kwietnia b. r. pod adresem: Klinika Dermatologiczna U. J. P. ul. Koszykowa Nr 82a w Warszawie, na ręce Prezesa Związku Przeciwwenerycznego w Polsce prof. dra Mariana Grzybowskiego.

Do podania należy dołączyć zwięzły życiorys.

Opłata za kurs wynosi 10 zł. Dla uczestników kursu Ministerstwo Opieki Społecznej przyznało pewną liczbę stypendiów w wysokości po 150 i po 100 zł.

Kierownictwo kursu objął dyrektor szpitala św. Łazarza dr med. Henryk Szczodrowski.

Ministerstwo zwraca uwagę na konieczność kierowania na powyższy kurs tych lekarzy przychodni przeciwwenerycznych, którzy dotychczas takiego kursu nie odbyli.

Poza tym o kursie powyższym należy powiadomić lekarzy samorządowych, ubezpieczalni społecznych oraz lekarzy formacyj wojskowych, znajdujących się na podległym Urzędowi Wojewódzkiemu (Komisariatowi Rządu) terenie.

Osoby, które ukończą kurs, będą miały pierwszeństwo przy obejmowaniu placówek prowadzących społeczną walkę z chorobami wenerycznymi.

Część teoretyczna Kursu obejmuje 37 godzin wykładów na następujące tematy:

1. Niebezpieczeństwo społeczne chorób wenerycznych — dyr. dr Henryk Szczodrowski.
2. Ogólna patologia kiły — doc. dr Stanisław Kapuściński.
3. Bakteriologiczne i serologiczne rozpoznawanie kiły — dr Jerzy Zaleski.
4. Kiła pierwotna — dr Jan Goćkowski.
5. Kiła wtórna — doc. dr Stanisław Kapuściński.
6. Kiła trzeciorzędowa — dr Witołd Borkowski.
7. Bakteriologiczne i serologiczne rozpoznawanie rzeżączki — dr Jerzy Zaleski.
8. Metodyczne badanie cewki moczowej i rzeżączka przewlekła u mężczyzn — dyr. dr Henryk Szczodrowski.
9. Wrzód miękki — dr Leon Wernic.
10) Rzeżączka ostra u mężczyzn i jej leczenie — doc. dr Stanisław Kapuściński.
11. Rzeżączka u kobiet — dr Ludwik Kwazebart.
12. Rzeżączka przewlekła u mężczyzn — dyr. dr Henryk Szczodrowski.
13. Rzeżączka u kobiet i jej leczenie — dr Ludwik Kwazebart.
14. Bodźcowe leczenie kiły — dr Witołd Borkowski.
15. Zapobieganie kile wrodzonej — prof. dr Marian Grzybowski.
16. Wczesna kiła wrodzona — dr Bohdan Michałowski.
17. Późna kiła wrodzona — dr Bohdan Michałowski.
18. Leczenie kiły nabytej — prof. dr Marian Grzybowski.
19. Leczenie kiły wrodzonej — dr Bohdan Michałowski.
20. Powikłania leczenia przeciwkiłowego — dr Ludwik Kwazebart.
21. Rzeżączka u dzieci — dr Bohdan Michałowski.
22. Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile — prof. dr Marian Grzybowski.
23. Leczenie rzeżączki u dzieci — dr Bohdan Michałowski.
24. Kiła kostna — dr Edward Bruner.
25. Małżeństwo a kiła — dr Leon Wernic.
26. Nowe związki arsenowe, lipo-rozpuszczalne związki bizmutu — dr Jan Goćkowski.
27. Rzeżączka u kobiet — dr Ludwik Kwazebart.
28. Walka z chorobami wenerycznymi — dr Wiktor Borkowski.
29. Poradnia przeciwweneryczna — dr Stanisław Stypułkowski.

Wykłady odbywać się będą w godzinach popołudniowych.

Redakcja otrzymała:

E. Gellhorn i *J. Regnier:* La perméabilité en physiologie et en pathologie générale. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 160 fr.

A. W. Fischer: Diabetes und Chirurgie. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1937. Cena: 2 RM.

H. Bischoff: Krämpfe im Kindesalter. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1937. Cena: 3.80 RM.

L. Babonneix: Les régimes chez l'enfant. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 75 fr.

M. Chiray, J. Pavel i A. Lomon: La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 120 fr.

G. Guillain i P. Mollaret: Études neurologiques. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 60 fr.

A. Calmette: L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Wyd. Masson. Paryż 1936. Cena: 175 fr.

R. Markuszewicz: Rewizja podstawowego pojęcia freudyzmu. Odb. z „Kwartalnika Psychologicznego". T. VIII. 1936.

N. Berdo: Odczyn wiązania dopełniacza według Witebsky'ego-Klingensteina-Kuhna w gruźlicy płuc dorosłych. Odb. z „Gruźlicy". Nr 6. 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.